UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER
118, route de Narbonne - 31 TOULOUSE
U.E.R. DES SCIENCES MÉDICALES

ANNÉE 1972 N° 156

LES CANCERS DU REIN A FORME KYSTIQUE

(à propos d'une observation)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

présentée et soutenue publiquement en Juillet 1972

PAR

AUSTRUY Bernard

Membres du Jury : MM. LAPORTE J. *Président*
POULHÈS J.
FABRE J. *Assesseurs*
FÉDOU R.

IMPRIMERIE MODERNE
22, rue Sainte-Ursule
TOULOUSE
1972

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536510_0075

LES CANCERS DU REIN A FORME KYSTIQUE

(à propos d'une observation)

UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER
118, route de Narbonne - 31 TOULOUSE
U.E.R. DES SCIENCES MÉDICALES

ANNÉE 1972 N° 156

LES CANCERS DU REIN A FORME KYSTIQUE

(à propos d'une observation)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

présentée et soutenue publiquement en Juillet 1972

PAR

AUSTRUY Bernard

Membres du Jury : MM. LAPORTE J. *Président*
POULHÈS J.
FABRE J. *Assesseurs*
FÉDOU R.

IMPRIMERIE MODERNE
22, rue Sainte-Ursule
TOULOUSE
1972

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER

TABLEAU DU PERSONNEL

UNITÉS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DES SCIENCES MÉDICALES

Président de l'Université	M. LARENG
Vice-Président	M. MATHIS
2e Vice-Président	M. MARTIN
Directeur de l'Unité des Sciences Médicales TOULOUSE-PURPAN	M. MONNIER
Directeur de l'Unité des Sciences Médicales TOULOUSE-RANGUEIL	ENJALBERT

HONORARIAT

Doyen honoraire	MM.	LAZORTHES
Doyen honoraire		CALVET
Doyen honoraire		BRUSTIER
Professeur honoraire	MM.	VALLOIS
Professeur honoraire		TAPIE
Professeur honoraire		DELAS
Professeur honoraire		RISER
Professeur honoraire		BUGNARD
Professeur honoraire		VINCENT
Professeur honoraire		MOREL
Professeur honoraire		CALMETTES
Professeur honoraire		THOMAS
Professeur honoraire		LAGROT
Professeur honoraire		DESFORGES-MERIEL
Professeur honoraire		FABRE P.
Professeur honoraire		JAHIER
Professeur honoraire		SENDRAIL
Professeur honoraire		PONS

PROFESSEURS

Clinique Médicale et Cardiologique	MM.	DARDENNE	Purpan
Clinique Médicale Sud		GADRAT	Purpan
Clinique Chirurgicale		GEDEON	Rangueil
Clinique Chirurgicale A et Gynécologie		POULHES	Rangueil
Clinique Chirurgicale B et du Cancer		GRIMOUD	Purpan
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie		PASQUIE	Purpan
Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatologique		FICAT	Rangueil
Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire		ENJALBERT	Rangueil
Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques		BAZEX	Purpan
Clinique des Maladies des Voies Urinaires		LHEZ	Rangueil
Clinique des Maladies Infectieuses		ARMENGAUD	Purpan
Clinique Médicale Infantile et Puériculture		SOREL	Purpan
Clinique Médicale de la Première Enfance		REGNIER	Purpan
Clinique de Neuro-Chirurgie		LAZORTHES G.	Rangueil
Clinique Neurologique et Psychiatrique		GERAUD	Rangueil
Clinique Obstétricale		PONTONNIER	Rangueil
Clinique Odonto-Stomatologique		CADENAT	Rangueil
Clinique Ophtalmologique		DEODATI	Rangueil
Clinique O.R.L. et Chirurgie Maxillo-faciale		CALVET	Purpan
Clinique de Pneumo-phtisiologie		DELAUDE	Purpan
Clinique Rhumatologique		RUFFIE René	Purpan
Accouchement et Obstétricie Sociale		MONROZIES	Purpan
Anatomie		BASTIDE	Purpan
Anatomie Pathologique		FABRE Jacques	Purpan
Anatomie Appliquée		...	...
Anesthésie et Réanimation		LARENG L.	Purpan
Bactériologie	Mme	ENJALBERT	Rangueil
Biophysique Médicale A	MM.	AUVERGNAT	Purpan
Biophysique Médicale B		BRU	Rangueil
Cardiologie Clinique et Expérimentale		CALAZEL	Rangueil
Chimie Biologique		VALDIGUIE P.	Purpan
Electro-Radiologie		MARQUES	Rangueil
Embryologie Générale		BROUSSY Jean	Purpan
Hématologie		RUFFIE Jacques	Purpan
Histologie		BIMES	Rangueil
Hydrologie, Thérapeutique et Climatologie		DENARD	Purpan
Hygiène et Médecine Sociale		MONNIER	Purpan
Immunologie		DUCOS	Purpan
Médecine Légale et Médecine du Travail		PLANOUES	Purpan
Pathologie Chirurgicale		DAMBRIN	Purpan
Pathologie Générale et Médecine Expérimentale		BOULARD	Purpan
Pathologie Médicale		RIBAUT	Rangueil
Physiologie		LAPORTE Yves	Rangueil
Physiologie Appliquée et Pharmacologie		BAISSET	Rangueil
Séméiologie et Clinique Médicale		LAPORTE Jacques	Purpan
Thérapeutique		DARNAUD	Rangueil

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie Pathologique	BOUISSOU	Rangueil
Biochimie Médicale	DOUSTE-BLAZY	Rangueil
Histologie et Embryologie	MM. GUILHEM	Rangueil
Histologie et Embryologie	PLANEL	Purpan
Neurologie	RASCOL	Purpan
Oto-Rhino-Laryngologie	CLAUX	Rangueil
Physiologie	MONTASTRUC	Rangueil
Physiologie	BESSOU	Purpan
Pneumo-Phtisiologie	MIGUERES	Rangueil
Médecine Interne	LE TALLEC	Rangueil

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie Pathologique	M. FABRE Jean	Purpan
Bactériologie, Parasitologie, Virologie	Mme LARENG M.-B.	Purpan
Biochimie Médicale	MM. VALDIGUIE Pierre	Rangueil
Carcinologie	ESTRADE	Purpan
Chirurgie Générale	SARRAZIN	Rangueil
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	ESCHAPASSE	Purpan
Electro-Radiologie	ROULLEAU	Rangueil
Dermatologie, Vénéréologie	DUPRE	Rangueil
Médecine Légale	GREZES-RUEFF	Purpan
Médecine Générale et Thérapeutique	BOLLINELLI	Purpan
Médecine Générale	ARLET	Rangueil
Pédiatrie	DALOUS	Purpan
Neuro-Chirurgie	ESPAGNO Jacques	Purpan
Psychiatrie	GAYRAL	Purpan
Médecine Générale Thérapeutique	SUC	Rangueil
Pédiatrie	RIBET	Purpan
Physiologie	GERAL	Rangueil

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Anatomie et Organogénèse	MM. JUSKIEWENSKI	Rangueil
Anesthésiologie	VIRENQUE C.	Rangueil
Bactériologie-Virologie	Mme DIDIER	Rangueil
Biophysique	MM. REGIS	Rangueil
Biophysique	GUIRAUD R.	Purpan
Cardiologie	BOUNHOURE	Rangueil
Chirurgie Générale	ESCAT Jean	Rangueil
Chirurgie Générale	COSTAGLIOLA	Purpan
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	PUEL	Rangueil
Gynécologie et Obstétrique	PONTONNIER Georg.	Rangueil
Histologie, Embryologie, Cytogénétique	SOLEILHAVOUP	Purpan
Immunologie, Hématologie, Maladies du Sang	BIERME R.	Rangueil
Médecine Générale et Thérapeutique	BES	Rangueil
Médecine Interne	FEDOU R.	Purpan
Médecine Interne	LE TALLEC	Rangueil
Médecine du Travail	PUIOL M.	Purpan
Néphrologie	CONTE Jean	Purpan
Neurochirurgie	LAZORTHES Y.	Rangueil
Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie plastique	UTHEZA Guy	Rangueil
Parasitologie	LARROUY	Purpan
Pédiatrie Génétique Médicale	ROCHICCIOLI	Rangueil
Pneumo-Phtisiologie	ALBAREDE J.-L.	Purpan
Pneumo-Phtisiologie	JOVER	Rangueil
Physiologie	PAGES B.	Purpan
Radiologie	COMBES P.	Purpan
Rhumatologie	FOURNIE A.	Purpan
Thérapeutique, Réanimation Médicale, Rééducation fonctionnelle et Hydrologie	SALVADOR M.	Purpan
Urologie	PONTONNIER Franc.	Purpan

AGRÉGÉS

Chirurgie Générale	MM. GAUBERT	Purpan

AGRÉGÉS LIBRES

Chirurgie Générale	MM. SOUQUET	Purpan
Pathologie Expérimentale	GLEIZES	Purpan
Obstétrique	ESPAGNO G.	Rangueil

L'Université P.-Sabatier déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats

ADMINISTRATION

Secrétaire Général de l'Université M. PRINEAU J.P.

(Délibération en date du 12 mai 1891)

A MES PARENTS

Ce n'est qu'un faible témoignage de ma reconnaissance filiale.

A MA TANTE

En témoignage de toute mon affection.

A TOUS LES MIENS

ET A MES AMIS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. LAPORTE

Professeur de Séméiologie et de Clinique Médicale,
Médecin des Hôpitaux.

Sa bienveillance à notre égard ne s'est jamais démentie.

Il nous fait le grand honneur de présider cette thèse dont il nous a inspiré le sujet.

C'est pour nous un agréable devoir de lui exprimer ici notre gratitude et notre profond respect.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR POULHÈS

Professeur de Clinique Chirurgicale et gynécologique.
Chirurgien des Hôpitaux.

Vous nous avez fait l'honneur de bien vouloir siéger à notre Jury de Thèse. Nous voudrions vous exprimer ici nos remerciements pour l'enseignement que vous nous avez dispensé et dont nous avons admiré la clarté et la précision.

Croyez à notre respectueuse reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR FABRE

Professeur d'Anatomie Pathologique.
Biologiste des Hôpitaux.

Vous avez bien voulu vous intéresser à notre travail en acceptant de le juger.

Nous vous exprimons notre gratitude et nos remerciements pour la qualité de votre enseignement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR FÉDOU

Maître de Conférences, Agrégé de Médecine Interne,
Médecin des Hôpitaux.

Vos précieux conseils nous ont guidé dans l'élaboration de ce travail.

Veuillez trouver ici l'expression de notre sincère gratitude et de notre respect.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ALBARÈDE

Maître de Conférences, Agrégé de Pneumo-Phtisiologie,
Médecin des Hôpitaux.

Nous avons été son élève lors d'un stage dans le Service de Pneumologie de l'Hôpital et nous avons apprécié la valeur de son enseignement clinique.

Nous sommes heureux de lui exprimer ici nos remerciements.

Nous tenons à remercier particulièrement

MADEMOISELLE LE DOCTEUR SUAU

Chef de Clinique.

Qui nous a apporté une aide efficace dans la réalisation de ce travail et nous lui exprimons ici notre très vive reconnaissance.

INTRODUCTION

Le tableau clinique des néoplasmes du rein de l'adulte est bien connu. La triade douleur-hématurie-tumeur associée à une pyrexie chez un homme de la cinquantaine dont l'état général s'est altéré depuis quelques mois, évoque immédiatement dans l'esprit du médecin un tel diagnostic.

Ce tableau si classique présente toutefois de multiples variantes selon les formes anatomiques de ces néoplasmes. L'une des plus intéressantes est sans nul doute la forme kystique des cancers du rein. La rareté de ces néoplasmes rénaux à forme kystique, la difficulté de leur diagnostic, l'aspect clinique trompeur qui les caractérise, sont en effet autant de raisons qui leur confèrent une place bien déterminée dans le cadre général de la pathologie carcinologique rénale. Aussi leur étude particulière se justifie-t-elle pleinement.

Dans une première partie de notre travail nous rappellerons les principaux traits qui les caractérisent et nous en présenterons une observation personnelle dans les chapitres II et III.

La carence, à priori surprenante, des moyens de diagnostic classiques que cette forme de néoplasme rénal fait apparaître nous a dicté la seconde partie de notre étude, qui constitue une tentative de revue critique sans prétention d'exhaustivité des méthodes permettant le diagnostic différentiel entre néoplasme et kyste du rein, dans le premier paragraphe de nos commentaires.

Nous verrons enfin que les cancers du rein à forme kystique peuvent être considérés comme un cas particulier de la coexistence de ces deux lésions dans un même rein. Cette association pathologique, que nous exposerons dans la deuxième partie de nos commentaires, fait l'objet de la troisième partie de ce travail, consacré à l'étude d'une entité pathologique qui, pour être d'exception, n'en constitue pas moins une source d'erreurs de diagnostic à ne pas méconnaître.

II LES CANCERS DU REIN A FORME KYSTIQUE

On sait que, sur le plan de l'anatomie pathologique, les néoplasmes du rein se présentent sous trois grandes formes.

Il existe, en effet, une forme nodulaire fréquente et une forme infiltrante plus rare. A côté de ces deux formes on connaît aussi la possibilité d'observer exceptionnellement des cancers du rein à forme kystique.

La rareté de cette lésion et les problèmes de diagnostic qu'elle soulève apparaissent comme un double motif d'intérêt à son étude.

Il convient tout d'abord d'en donner une définition :

Le cancer à forme kystique est « *une tumeur généralement volumineuse, appendue au rein, et qui se présente comme une poche à parois épaisses, contenant un liquide hémorragique et des fragments de tissu nécrosé. La face interne de la poche porte des saillies irrégulières qui sont constituées par du tissu cancéreux plus ou moins altéré* » (Busser [28]). Il faut remarquer que cette définition exclut les néoplasmes développés sur un kyste pré-existant, dont nous reparlerons ultérieurement.

Au point de vue *historique*, la première publication paraît être celle de Morris [127] en 1871 :

« Homme, 69 ans. Début par une tumeur latéro-ombilicale gauche, indolore. Protéinurie, hématurie légère. Août 1869 : tumeur fluctuante, mobile en tous sens, occupant tout le côté gauche de l'abdomen. Une ponction ramène quelques gouttes d'un liquide noirâtre. Juillet 1870 : la tumeur a tout à fait l'aspect d'un kyste de l'ovaire. Urines : ni protéines, ni pus, ni sang. Cachexie et mort en octobre 1870.

Autopsie : kyste remplissant tout l'abdomen refoulant le grêle vers la droite, entouré en cadre par le côlon transverse. Adhérences postérieures au pancréas et à la rate. Uretère et vaisseaux spermatiques passent en arrière du kyste. Le rein, basculé transversalement, est inséparable du kyste. Poids : 16 livres. Dimensions : hauteur 73 cm, largeur 66 cm. Contenu : liquide brun pâle avec caillots dont quelques-uns adhèrent à la paroi et ont une tranche de section blanc jaunâtre. Noyaux cancéreux dans le rein gauche, le foie et les poumons. »

On note que le diagnostic n'a pas été fait et que ce cancer à forme kystique fut considéré comme un kyste hématique simple et que les métastases furent prises pour des tumeurs primitives.

En 1888, Strubing [174] en observe un autre cas où le diagnostic fut fait à l'autopsie.

En 1890 a lieu la première exérèse par Quenu d'un cancer à forme kystique pris avant l'intervention pour un kyste de l'ovaire et pendant celle-ci pour un sarcome ovarien. La découverte à la section de la poche de deux pyramides de Malpighi redressa le diagnostic. Le deuxième cas opéré est celui de Zilewicz, la même année.

Legueu, en 1897, publie un cas diagnostiqué avant l'intervention. Puis d'autres observations sont rapportées par Le Dentu, Gouget et Savariaud, Legry et Duvoir, Papin, Givatoff, Cathelin, Albarran et Imbert.

Busser et Drouhart [28], en 1933, évaluent le total des cas publiés dans le monde à 21.

En 1935, Flandin [66] en décrit un cas où l'urétéro-pyélographie rétrograde avait fait croire à l'existence d'une tumeur extra-rénale.

Caraven [35], en 1949, fait le diagnostic d'un autre cas par ponction et injection d'un produit de contraste.

Vionnet [186], en 1951, décrit l'évolution sur 15 cas d'un tel cancer.

En 1960, Léger et Lévi [103] évaluent à leur tour le nombre des cas publiés à 50. Depuis 1960, les publications sont rares; il faut citer celles de Lahbabi [95], Rouffilange [159], de Fiedler (1967) [64], d'Aubertin et Magendie (1964) [6], de Rognon et Michon (1965) [156].

En 1969, enfin, J.-P. Houze et coll. [84] décrivent un cancer à forme kystique associé à une hypertension artérielle. On peut établir le tableau suivant (table 1) :

TABLE 1

ANNÉE	OBSERVATION	CÔTÉ	CALCIFICATION	PÔLE	SEXE	AGE	SYMPTÔME DE DÉBUT	DIAGNOSTIC PRÉ-OPÉRATOIRE CLINIQUE	MALADIE ASSOCIÉE	ÉVOLUTION
1960	LAHBABI	G		Envahissement total	F	8 ans	Tumeur abdominale	Kyste du mésentère	Syndrome hyper-azotémique	Mort 2 mois après
1960	LÉGER ET LÉVI	G		Envahissement total	M	60 ans	Tumeur abdominale	Enorme kyste du rein	/	Bonne après 7 m. de recul
1962	ROUFFILANGE	D		Inférieur	M	31 ans	Lombalgie D.	Cancer du rein	/	?
1963	FIEDLER	G	★	Inférieur	M	53 ans	Tumeur abdominale	Kyste solitaire	/	?
1964	AUBERTIN et Coll.	D		Partie moyenne	M	35 ans	Tumeur abdominale	Kyste hydatique	/	?
1965	ROGNON et Coll.	D	★	Supérieur	M	57 ans	Hématurie plus douleur	Kyste hydatique calcifié	/	?
1969	HOUZE et Coll.	D		Inférieur	F	45 ans	Tumeur du flanc D.	Cancer du rein	HTA	Bonne après 4 mois

Dans le cas dont nous présentons l'observation, nous verrons qu'il s'agit d'un homme de 70 ans qui se plaignait de lombalgies et où l'intervention découvrit une tumeur kystique calcifiée du pôle supérieur du rein gauche.

ÉTIOLOGIE

L'âge moyen des malades s'établit autour de 50 ans, avec comme limites extrêmes 31 ans dans le cas de Rouffilange et 72 ans dans un cas de Busser. La lésion prédomine du côté gauche et chez l'homme dans la série des 20 cas étudiés par cet auteur. Il semble que cette position ne soit qu'en partie vérifiée. Si l'on examine les cas publiés depuis 1960, il apparaît une prédominance pour le sexe masculin, mais non pour un côté donné. Par contre, sur l'ensemble des cas publiés, il semble que le pôle inférieur du rein soit le plus souvent concerné et que la localisation au pôle supérieur, comme c'est le cas dans notre observation, soit plus rare. Cependant, le faible nombre des cas publiés ne permet pas de juger. La fréquence de ces cancers à forme kystique est, en effet, peu élevée et le nombre des cas mondiaux ne nous paraît pas actuellement dépasser une soixantaine.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1) Sur le plan de l'anatomie macroscopique, ces tumeurs ont exactement l'aspect des kystes hématiques non cancéreux du rein. Ils ne peuvent d'ailleurs souvent en être distingués que par l'examen microscopique. Voici à titre d'exemple la description d'un cas cité par Busser :

« Rein gauche d'aspect à peu près normal dans ses 3/4 supérieurs. Le pôle inférieur a disparu, remplacé par une poche arrondie, légèrement piriforme, à grosse extrémité inférieure du volume de deux poings. L'extrémité supérieure de la poche s'amincit pour se continuer sans démarcation avec le rein. Extérieurement la paroi du kyste a une coloration brun noir. Le liquide contenu était noir, épais, analogue aux vieilles collections sanguines enkystées. Intérieurement cette paroi présente de place en place des saillies molles et irrégulières qui se détachent facilement de la paroi fibreuse propre de la poche.

A la coupe il existe une limite nette entre le rein restant et la poche; la partie inférieure du rein étant excavée en coupole pour recevoir le pôle supérieur arrondi du kyste. »

Le volume de ces cancers est très variable, depuis la taille d'un poing à celle d'une masse remplissant tout l'abdomen. On peut penser que de tels cas sont historiques, et que de nos jours le diagnostic étant plus précoce on n'observe plus que des tumeurs de petit volume. Cependant l'existence de cancers « géants » est bien établie. Ainsi dans le cas de Léger et Lévi publié en 1960, la tumeur pesait 11 kg; dans celui d'Aubertin, 15 kg et celle excisée par Salvin et Schloss [160], en 1954, ne mesurait pas moins de 28 cm de diamètre. Dans de tels cas le rein est presque entièrement détruit et on en retrouve des fragments à un pôle de la néoformation.

La forme générale de ces tumeurs est ovoïde, régulière, analogue comme nous l'avons dit à celle d'un kyste bénin. La surface extérieure est de couleur brunâtre, lisse. On y observe souvent une vascularisation faite d'un lacis veineux parfois adhérent. La paroi kystique est d'apparence fibreuse avec une épaisseur variant de 3 à 5 mm. La face interne est rugueuse et porte des végétations irrégulières brunâtres semblables à des caillots ou blanchâtres. Ces saillies sont parfois remplacées par des véritables tractus fibreux divisant la tumeur en logettes, lui donnant l'apparence d'un kyste multiloculaire. La consistance dépend du degré de tension du liquide renfermé. Ce contenu liquidien est d'abondance variable suivant la taille de la lésion, en moyenne 500 cc, mais il peut s'élever jusqu'à 12 litres comme dans le cas rapporté par Aubertin en 1964. Le liquide est caractéristique : classiquement il ressemble à celui des vieilles collections sanguines enkystées, mêlé de caillots et de débris nécrotiques.

2) Au point de vue *histologique*, la répartition des cas depuis 1960 peut s'établir ainsi (table 2) :

Table 2

CAS	HISTOLOGIE
Lahbabi.	Epithélioma à cellules claires.
Léger.	Epithélioma à cellules claires.
Rouffilange.	Néphroblastome
Fiedler.	Epithélioma à cellules claires.
Aubertin.	Epithélioma à cellules claires et acidophiles.
Rognon.	Epithélioma tubulo-papillaire.
Houze.	Epithélioma papillaire à cellules basophiles.

Tous les types d'épithéliomas sont représentés et les cancers à forme kystique n'ont donc pas de spécificité histologique qui les oppose aux autres néoplasmes du rein. Le cas de Lahbabi montre la présence chez une enfant de 8 ans d'une tumeur de type adulte et non d'un néphroblastome, comme il est de règle habituellement. Le cas de Rouffilange a été interprété comme un néphroblastome; il serait donc doublement exceptionnel puisque la présence d'une tumeur deWilms chez un adulte est très rare.

Par contre, la dégénérescence kystique d'une tumeur de Wilms chez l'enfant est un phénomène fréquent bien connu. Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature de cas publié de sarcome à forme kystique; chez l'adulte, ils ne représentent d'ailleurs que 6 % des tumeurs parenchymateuses du rein (Lange [100]), alors que les épithéliomas représentent 80 % des néoplasmes rénaux. Dans la série des cas de Busser on relève 6 épithéliomas à type rénal, 4 épithéliomas atypiques (tumeur de Grawitz), 5 épithéliomas à forme intermédiaire. Il n'y a pas de prédominance pour un type particulier d'épithélioma et l'on ne peut établir de corrélation entre l'aspect macroscopique et la structure histologique. Pour Léger, cependant, les cancers à forme kystique seraient plus fréquemment des adénocarcinomes papillaires à cellules claires et le pronostic semble plus sombre dans les formes papillaires que dans les formes tubulaires. Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature d'étude consacrée aux cancers à cellules claires revêtant cette forme kystique, mais il nous semble que, dans ce cas, leur évolution échappe à la règle générale propre à ces néoplasmes à cellules claires d'évolutivité rapide et d'association fréquente à des syndromes paranéoplasiques.

La capsule qui entoure le néoplasme est de nature fibreuse, formée de tissu conjonctif banal au sein duquel on retrouve des éléments rénaux sclérosés, en particulier des glomérules; il semble s'agir d'un stroma d'envahissement. On y observe parfois la présence de calcifications diffuses, comme dans les cas rapportés par Fiedler en 1963, par Rognon en 1965 et dans notre observation; mais ce n'est pas là un trait spécifique des cancers à forme kystique. Elles sont cependant plus fréquentes dans les néoplasmes que dans les kystes. La face interne de la paroi a une limite nette. Les axes conjonctifs des formations papillaires s'implantent sur elle avec des travées qui délimitent les éléments papillaires et alvéolaires. Au point de vue microscopique le contenu liquidien est constitué d'hématies altérées, crénelées, mélangées à des formations nécrotiques.

ÉTUDE CLINIQUE

A) *Au début*, les cancers du rein à forme kystique se présentent sous des formes diverses selon le symptôme initial.

Il peut s'agir :

1) De formes avec hématurie isolée.

Dans ce cas elle a les caractères séméiologiques classiques des hématuries néoplasiques : spontanée, capricieuse, indolore, indolore, intermittente et totale, elle peut s'accompagner de pollakiurie et d'émission de caillots sanguins.

2) On observe également des formes où coexistent hématurie et tumeur. Ces formes ont le mérite d'attirer immédiatement l'attention sur l'appareil urinaire à la recherche d'un néoplasme. Cette coexistence peut être présente dès le début de l'histoire clinique, mais dans certains cas l'hématurie a pu précéder de longtemps l'apparition de la tumeur.

3) Les formes tumorales pures sont les plus intéressantes, car c'est le mode de début le plus fréquent dans les cancers à forme kystique; les hématuries, au contraire, y sont plus rares que dans les autres formes de néoplasmes rénaux. Ainsi Busser [28] relève la tumeur comme symptôme de début dans 10 cas sur 16. Il faut souligner qu'en raison de la latence de ces tumeurs, leur découverte est fréquemment accidentelle, soit par le malade lui-même, soit lors d'un examen physique motivé par une autre circonstance pathologique. C'est dire que le plus souvent la tumeur ne s'accompagne d'aucun signe pouvant attirer l'attention sur l'appareil urinaire.

4) On a signalé le début possible par des troubles digestifs (Strubing [174]), mais ils sont fréquents dans les néoplasmes rénaux, quelle que soit leur forme.

B) *A la phase d'état*, en ce qui concerne les formes tumorales, le volume des cancers kystiques est variable suivant le moment où ils ont été découverts. De ce volume dépend en grande partie la symptomatologie objective. En effet, les tumeurs très volumineuses sont immobiles et fixées. Un retentissement respiratoire peut s'observer en raison du refoulement du diaphragme.

A l'examen physique on se trouve devant un abdomen distendu, mat à la percussion et indolore. Il n'y a, en général, pas d'ascite ni de circulation collatérale. Le caractère kystique de la tumeur est accentué, mais on ne peut déterminer cliniquement l'origine rénale de la néoformation.

Les tumeurs de plus faible volume sont mobiles et peuvent être réduites dans la loge rénale; elles donnent dans ce cas le contact lombaire, ce qui oriente cliniquement vers l'origine rénale au détriment du caractère kystique de la tumeur. Le développement tumoral est à peu près indolore, aussi le cancer kystique est-il généralement bien toléré. Il se comporte comme les grosses tumeurs nodulaires, vis-à-vis des organes de voisinage et entraîne des signes de compression tardifs à type de douleurs lombaires ou pelviennes irradiées aux membres inférieurs. On peut observer des troubles digestifs à type d'anorexie, de diarrhée, de constipation.

La pyrexie, symptôme fréquent dans les cancers du rein, est ici inconstante. L'existence d'une hypertension artérielle a été constatée une fois en 1969 par Houze et coll., mais cette H.T.A. n'est, pas plus que les signes précédents, spécifique des cancers à forme kystique. En effet, l'association d'une H.T.A. à un cancer de type habituel peut s'observer (Dowben [53]) et se voit en particulier chez l'enfant.

C) *L'évolution* se fait vers la cachexie progressive, mais l'état général peut rester longtemps conservé. Cette évolution est habituellement longue. Vionnet [186], en 1954, a publié une observation qui montre l'évolution sur 15 ans d'un cancer à forme kystique : le malade, qui présentait des hématuries depuis 14 ans, avait jusque-là refusé les investigations radiologiques. En 1946, son état général est très altéré, il accepte les examens radiographiques et on fait le diagnostic formel de néoplasme du rein gauche. Le malade refuse alors la néphrectomie. Contre toute attente, le malade est revu vivant un an après, avec un état général mauvais, mais amélioré par rapport à l'année précédente. Il présente une large suppuration qui fuse au niveau de la fesse. On croit avoir fait une erreur de diagnostic et pris pour un cancer un kyste calcifié et suppuré. En fait, à l'intervention, en 1947, on trouve un épithélioma à forme kystique infecté qui s'est drainé en se fistulisant au côlon, provoquant ainsi une amélioration trompeuse de l'état général. La durée d'évolution est de 10 ans dans le cas de Léger et de 3 ans dans

le cas d'Aubertin. Le pronostic paraît donc plus favorable sur le plan carcinologique que celui des autres néoplasmes rénaux. Cela est probablement dû au fait que l'évolution est essentiellement locale (la capsule fibreuse de la tumeur est rarement envahie) et que les *métastases* apparaissent peu fréquentes. Quand elles existent, elles peuvent être hépatiques, pulmonaires, osseuses ou péritonéales. Elles gardent, en règle générale, les mêmes potentialités évolutives que la tumeur elle-même. Elles se font habituellement par voie veineuse. Les récidives post-opératoires semblent plutôt se faire par voie lymphatique, mais elles sont rares. Enfin on a pu observer exceptionnellement des récidives locales.

DIAGNOSTIC

Il se pose dans des circonstances différentes suivant qu'à la tumeur s'associent ou non des signes attirant l'attention sur l'appareil urinaire.

1) Lorsque ces signes manquent, comme c'est le cas le plus fréquemment, on est amené à faire le diagnostic d'une masse abdominale, plus ou moins mobile suivant son volume. Cette mobilité même est génératrice d'erreurs. En effet, cliniquement, on ne peut parfois pas distinguer la tumeur du foie ou de la rate qu'elle refoule en avant. On a ainsi pu prendre la tumeur pour un kyste hydatique de la rate. Dans le cas d'un néoplasme kystique géant, la tumeur plongeant dans le petit bassin peut devenir accessible aux touchers pelviens et on a pu le prendre pour un kyste de l'ovaire. Le diagnostic se pose également avec les pseudo-kystes pancréatiques et ceux du mésentère. Les progrès de l'immunologie et, en particulier, la mise au point de la méthode de diagnostic par immunofluorescence de l'hydatidose, permettent actuellement d'éliminer l'hypothèse fréquemment émise de kyste hydatique du rein, diagnostic autrefois rendu difficile par l'imprécision et le manque de spécificité des réactions classiques (Weinberg-Casoni).

Dans le cas d'une tumeur de volume moyen on peut mettre en évidence un contact lombaire et plus rarement un ballottement qui signe l'origine rénale de la néoformation.

2) Lorsqu'il existe des hématuries ou d'autres signes urinaires, l'origine rénale de la tumeur est a fortiori soupçonnée.

Dans les deux cas, la question qui se pose une fois reconnue l'origine rénale est de déterminer s'il s'agit d'un néoplasme ou d'un kyste du rein. Nous envisagerons dans un chapitre spécial les méthodes cliniques, biologiques et radiologiques qui permettent de faire le diagnostic et nous essayerons d'en préciser la valeur. La certitude de l'existence d'un néoplasme rénal dicte la conduite thérapeutique, mais dans le cas où l'on pense avoir mis en évidence un kyste, il faut encore déterminer si celui-ci est ou non un kyste néoplasique. Cette entité pathologique sera étudiée à part et l'on peut dire qu'elle représente le vrai diagnostic différentiel des cancers du rein à forme kystique. C'est, en pratique, un diagnostic d'intervention. Parfois même, pièce opératoire en mains, le diagnostic peut rester hésitant et c'est en définitive à l'histologie que revient le dernier mot. Aussi Léger a-t-il proposé la biopsie suivie d'examen extemporané systématique pour guider la conduite thérapeutique (kystectomie ou néphrectomie) et éviter de laisser en place un rein néoplasique.

TRAITEMENT

Le traitement des cancers à forme kystique, comme celui des kystes néoplasiques, est d'abord chirurgical : il consiste en une néphrectomie qui n'est pas toujours facile en raison des rapports de la tumeur avec les gros vaisseaux, en respectant la surrénale chaque fois que cela est possible.

Il ne semble pas, d'autre part, que cette forme particulière des cancers du rein pose des problèmes thérapeutiques différents de ceux rencontrés dans les formes habituelles en ce qui concerne les traitements chimio et radiothérapiques. Les indications seront portées en fonction de la nature histologique de la tumeur. Le résultat d'un traitement par les agents physiques dépendra de la radiosensibilité de la souche cellulaire considérée.

Ainsi, dans le cas d'une tumeur à cellules néphroblastiques ou si les cellules tumorales présentent un haut potentiel évolutif, il convient de ne pas négliger l'aide thérapeutique apportée par cette méthode.

III - OBSERVATION

Il nous a été donné de recueillir dans le Service de M. le Professeur Laporte (Hôpital Purpan) l'observation suivante :

M. B. Jean-Marie, 70 ans, retraité, entre dans le Service le 10 septembre 1971 pour douleurs du rachis lombaire consécutives à une chute de sa hauteur survenue au début du mois.

Les *antécédents* médicaux du malade sont peu significatifs, on note seulement :

— une pleurésie purulente en 1922;

— un infarctus myocardique ancien, diagnostiqué en 1956, dont il ne subsiste plus actuellement de signes électrocardiographiques;

— un ulcère gastrique traité médicalement depuis 1966.

M. B. a cependant un passé traumatique important.

En 1956, le malade a été renversé par une voiture, cet accident s'est soldé par quatre fractures de côtes gauches et une fracture de la neuvième vertèbre dorsale.

En 1965, un nouvel accident de voiture occasionne trois fractures de côtes droites et une contusion du rachis dorso-lombaire traitée alors par kinésithérapie.

L'histoire de la maladie actuelle remonte au début du mois de septembre 1971. Depuis l'ébranlement vertébral subi lors de sa chute (peu importante pourtant), le malade se plaint de douleurs persistantes du rachis lombaire qu'il compare à celles qu'il avait ressenties lors de la fracture de sa neuvième vertèbre dorsale en 1956.

Cette douleur existe à la marche, à l'inspiration et à l'expiration forcée, lors de la toux et des éternuements; elle irradie aux épaules lors de la station debout prolongée. Elle est enfin calmée par le décubitus dorsal. Elle ne présente pas le caractère d'une douleur radiculaire, n'est pas de type ostéocope et ne s'accompagne pas de troubles de la sensibilité objective. L'interrogatoire n'apporte pas d'autres précisions.

A l'*examen physique* on se trouve en présence d'un homme de 70 ans, bien développé, pesant 66,500 kg, dont la tension artérielle, à l'entrée, est de 15/8; strictement apyrétique.

I. L'examen de la colonne vertébrale pratiqué d'emblée en raison des signes fonctionnels et des antécédents traumatologiques ne montre pas à l'inspection de modifications notables des courbures rachidiennes. La pression au niveau des vertèbres lombaires réveille une douleur diffuse.

L'exploration radiographique aussitôt entreprise montre l'existence d'une fracture récente du corps de L4 et des fractures plus anciennes des corps vertébraux de L2 et D9; on note de plus une déminéralisation importante de type ostéoporotique, sans image lacunaire.

L'histoire clinique de M. B. serait banale si l'examen abdominal ne mettait en évidence au niveau de l'hypochondre gauche une masse de la taille d'un pamplemousse, de consistance ferme, percutable et palpable, sans irrégularité et à contour ovoïde. Sa localisation peut faire évoquer une splénomégalie, bien que la masse soit plus antérieure et descende assez bas sous le rebord costal, un angle colique gauche ou un gros rein gauche.

A droite on trouve un foie ptosé, lisse et régulier. En dehors de ces constatations, le volume de l'abdomen est normal à l'inspection et il n'existe ni ascite, ni circulation collatérale.

Le reste de l'examen physique n'apporte aucun élément nouveau.

Il faut noter, cependant, au niveau de l'appareil respiratoire, quelques râles crépitants à droite, associés à des frottements pleuraux que l'on interprète comme séquelles de la pleurésie purulente survenue en 1922, et à gauche des râles bulleux.

L'ensemble évoque un état bronchitique chronique, chez un sujet aux habitudes tabagiques connues de longue date. La radio pulmonaire montre une légère surélévation de l'hémicoupole diaphragmatique gauche.

Enfin, il n'existe aucun signe fonctionnel urinaire et les examens cardiovasculaires et nerveux sont normaux.

L'examen physique permet donc la mise en évidence d'une masse abdominale gauche, développée aux dépens d'un organe qui ne peut être identifié car il peut s'agir de la rate, du côlon ou d'un rein, et dont l'étiologie reste encore à déterminer.

II. Pour orienter cette recherche on pratique un *bilan biologique* qui montre :

— au point de vue sanguin, un hémogramme normal, un ionogramme sans particularité. On note que la vitesse de sédimentation est sensiblement normale à 16-12. La formule (PN N: 60 %, E : 3 %, B : 0, lymphocytes : 33 %, monocytes : 4 %) et le myélogramme pratiqué le 13 septembre 1971 sont strictement normaux, éliminant une hémopathie. Par contre, on remarque une augmentation des alpha 2 globulines à 15,6 g (normale: 5-10) avec une hypo-gamma-globulinémie portant sur les gamma M à l'immunoélectrophorèse. Le bilan phosphocalcique est normal;

— l'analyse des urines ne montre rien de spécifique. Il faut noter que le compte d'Addis, avec 1 700 hématies minutes et 1 700 leucocytes mn, est dans des limites normales. Au terme de ce bilan biologique, l'hypothèse d'une splénomégalie liée à une leucémie peut être écartée alors que l'élévation des alpha 2 globulines serait plutôt en faveur d'une néoformation rénale.

III. Pour préciser la nature rénale ou colique de la masse on s'adresse alors aux *investigations radiologiques*. Le transit gastro-duodénal ne montre pas d'image d'addition, le lavement baryté ne met pas en évidence d'obstacle ni de refoulement du côlon; ce qui permet de l'éliminer comme point de départ possible de la tumeur.

Par contre, l'U.I.V. du 14 septembre 1971 montre :

— une morphologie et une sécrétion normales du rein droit.

— A gauche la fonction rénale est satisfaisante, mais il existe sur la totalité des clichés un refoulement et un étirement des calices avec un déplacement vers le bas et vers la ligne médiane du rein et des voies excrétrices.

Cet aspect pourrait évoquer une compression extrinsèque, mais suggère plus vraisemblablement une néoformation rénale en raison de l'importante désorganisation de l'architecture calicielle.

Cette image fait pratiquer le lendemain une urotomographie (15 septembre 1971) qui met en évidence une volumineuse tumeur arrondie paraissant développée aux dépens du pôle supérieur du rein gauche. Elle occupe tout l'hypochondre gauche, mesurant environ 15 cm de diamètre (cliché n° 1) et semble contenir une collection liquidienne. Son contour est souligné par un liséré calcique.

L'hypothèse d'un kyste hydatique n'est pas retenue en raison de l'absence d'éosinophilie sanguine et surtout de la négativité du séro-diagnostic de l'hydatidose par immunofluorescence. On pense alors à une tumeur maligne à centre nécrotique.

Dans le but de préciser la nature kystique ou néoplasique de la tumeur, une artériographie rénale sélective gauche est pratiquée le 21 septembre 1971 (clichés n°s 2 et 3). Cet examen confirme la présence d'une formation tumorale du pôle supérieur du rein. Il n'existe aucun signe de malignité. On ne note ni néo-vascularisation, ni shunt artérioveineux, ni lacs vasculaires.

La tumeur présente une limite nette qui la sépare du parenchyme rénal adjacent. Le retour veineux est strictement normal. Il semble donc s'agir d'une masse d'allure kystique bénigne du pôle supérieur du rein gauche.

IV. En conséquence, après avoir pratiqué une exploration fonctionnelle respiratoire (qui montre un syndrome d'insuffisance ventilatoire d'intensité moyenne de type mixte à composante restrictive prédominante) et devant les résultats favorables de l'E.C.G. et du bilan de la crase sanguine, on porte l'indication de l'*exploration chirurgicale* de cette tumeur. Celle-ci se justifie d'autant plus qu'on est dans l'incertitude d'un diagnostic précis puisqu'il existe à la fois :

Cliché n° 1 : *Urotomographie*

Cliché n° 2 : *Artériographie*
(temps artériel)

Cliché n° 3 : *Artériographie*
(temps veineux)

— d'une part, une sémiologie évocatrice d'un néoplasme : hyper-alpha 2 globulinémie, désorganisation des calices à l'U.I.V., aspect de masse nécrotique à l'urotomographie;

— d'autre part, un ensemble de signes discordants : apparente bénignité de la lésion à l'artériographie, V.S. normale, absence d'anémie à l'hémogramme et peut-être compte d'Addis normal, bien que cela puisse se voir quand une tumeur n'atteint pas les voies excrétrices.

L'intervention a lieu le 5 octobre 1971.

On découvre une tumeur volumineuse du pôle supérieur du rein gauche, adhérente aux tissus de voisinage, constituée d'une poche à parois épaisses, contenant 700 cc environ d'un liquide hématique ressemblant à une collection sanguine ancienne mêlée de débris de magma brunâtre. Une néphrectomie gauche est alors réalisée.

Les suites opératoires immédiates sont bonnes, compliquées cependant par une poussée ulcéreuse rapidement résolutive. Le malade sort au neuvième jour post-opératoire bien cicatrisé.

V. L'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire vient assombrir ce tableau, affirmant formellement l'existence d'un épithélioma papillaire avec métastase possible dans le parenchyme rénal.

Le diagnostic final est donc : épithélioma papillaire à forme kystique du pôle supérieur du rein gauche.

▪ *Annexe 1 : Compte rendu de l'examen anatomo-pathologique* (Dr Moreau). Epithélioma glandulo-papillaire du rein.

La tumeur forme une masse kystique de 16 cm de diamètre, remplie de matériel hémorragico-nécrotique.

La face rénale est séparée du parenchyme par une condensation conjonctive parsemée de nombreux cristaux. La face superficielle est d'épaisseur irrégulière. Les parties les plus épaisses (3 à 4 mm) contiennent du tissu tumoral jaunâtre.

La structure de la tumeur est monomorphe.

Elle est formée de papilles épithéliales ramifiées végétant dans de grandes cavités glanduliformes.

Les cellules sont claires, munies de noyaux difformes, hyperchromes.

La riche vascularisation du tissu et la fragilité des axes papillaires rendent compte de l'évolution hémorragique et kystique.

A distance du kyste, on trouve au niveau de la corticalité rénale un petit foyer tumoral isolé de 1 cm de largeur, qui correspond vraisemblablement à une dissémination embolique.

▪ *Annexe 2 : Résultat de l'examen cytochimique* du liquide contenu dans la cavité kystique. La présence de sang en grande quantité perturbe considérablement les analyses.

Néanmoins on peut, semble-t-il, conclure à une richesse en lipides, en cholestérol et en glycoprotéines appartenant vraisemblablement au groupe des mucoprotéines.

IV - COMMENTAIRES

RELATIONS ENTRE LES NÉOPLASMES ET LES KYSTES DU REIN

Les cancers à forme kystique du rein peuvent être considérés comme un cas particulier des relations plus générales qui existent entre les néoplasmes et les kystes rénaux. En effet, il s'agit, nous l'avons vu, d'un véritable néoplasme qui simule par son aspect macroscopique un kyste rénal.

Mais, inversement, certains kystes authentiques peuvent également simuler un néoplasme aussi bien au point de vue clinique que radiologique (Brown [26], Melicow et Becker [123]). C'est pourquoi, dans l'étude des relations entre les cancers et les kystes du rein, il nous paraît utile d'envisager dans un premier paragraphe le diagnostic différentiel de ces deux entités pathologiques, en précisant la valeur des méthodes utilisées dans ce but.

A. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ENTRE CANCERS ET KYSTES DU REIN

I. *Les données de la clinique* ne peuvent à elles seules orienter vers le diagnostic de l'une ou l'autre des lésions. En effet :

a) La distribution selon l'âge et le sexe des malades ne fait apparaître aucune fréquence significative pour une des deux affections.

Ainsi, dans l'étude de Clarke, Rudy et Rockwood [42], la moyenne d'âge est de 56 ans, identique dans les kystes et les néoplasmes, avec pour limites respectives 43 à 75 ans et 32 à 84 ans. Pour Shivers et Axilrod [170], cependant, les kystes seraient plus fréquents dans le sexe féminin et les carcinomes plus fréquents chez l'homme, mais cela n'est pas confirmé par la statistique de Wise [200] qui trouve une incidence égale des carcinomes et des kystes dans le sexe masculin et une incidence peu différente dans le sexe féminin. La taille de la lésion, le côté où elle apparaît, la localisation de la masse à un pôle du rein n'ont pas davantage de valeur dans le diagnostic différentiel des deux types d'atteinte rénale.

b) Une hématurie est le symptôme d'appel le plus précoce dans 60 % des cancers du rein, mais elle existe en cas de kyste, dans une proportion qui va de 15 à 25 % selon les statistiques (Couvelaire, Mozzani [129]).

c) La douleur est au deuxième rang des symptômes précoces des néoplasmes; elle paraît liée à l'augmentation de volume de la lésion confinée dans la capsule rénale, ce qui provoque un accroissement de la tension intra-capsulaire. Bien que les kystes habituels provoquent plus volontiers des symptômes dus à la compression des organes de voisinage, leur localisation intra-parenchymateuse n'est pas exceptionnelle et les douleurs, de même pathogénie, apparaissent alors identiques. Pour Gregg [72], elles se voient avec une égale fréquence dans les deux affections. Malament [117] trouve plus fréquemment une douleur à type de colique néphrétique dans les carcinomes, mais admet que cela peut se rencontrer dans les deux types de lésions.

d) L'examen clinique peut mettre en évidence, par la palpation, une masse lombaire isolée et reconnaître sa nature rénale par le contact lombaire qu'elle donne, mais la consistance de cette masse n'a pas de valeur diagnostique.

L'association d'un gros rein à des douleurs lombaires fait plutôt évoquer une lithiase rénale ou une hydronéphrose, alors qu'une tumeur rénale fébrile fait penser à une pyonéphrose, à un anthrax

du rein dont on connaît la forme pseudo-tumorale, mais aussi à un cancer à forme fébrile qu'on ne peut différencier cliniquement d'un kyste infecté. La clinique seule ne peut donc déterminer la nature kystique ou néoplasique d'une lésion rénale, sauf dans le cas où la constatation d'un varicocèle gauche signe une compression veineuse par des ganglions lymphatiques néoplasiques ou s'il existe des métastases cliniquement évidentes.

II. *Les examens de laboratoire* sont d'inégale valeur dans ce diagnostic.

a) La vitesse de sédimentation est presque toujours élevée dans les cancers du rein, alors qu'elle est normale dans la plupart des kystes, mais la constatation d'une vitesse de sédimentation normale n'élimine pas le cancer et la vitesse de sédimentation est élevée quand il s'agit d'un kyste surinfecté. Enfin, dans le cas où il existe un syndrome fébrile de longue durée, l'augmentation de la vitesse de sédimentation est sans signification.

b) La numération globulaire peut montrer en cas de néoplasme une anémie, plus rarement il existe une polycythémie que l'on considère comme un syndrome paranéoplasique.

Cette association est peu fréquente et se rencontre seulement dans 3,4 % des cancers du rein (Hamburger [76]). Mais on a signalé [44] des cas où la polyglobulie était associée non à un néoplasme, mais à une tumeur bénigne ou à un kyste solitaire.

c) La constatation d'une hypercalcémie est davantage en faveur d'un néoplasme rénal, car on a décrit des formes hyperparathyroïdiennes des cancers du rein avec leur cortège de signes neuro-musculaires, gastro-intestinaux et cardio-vasculaires (Manigand [119]) dont la fréquence serait de 10 % selon Berger [15].

d) Certaines modifications de l'électrophorèse, comme une élévation des alpha 2 globulines et la présence d'une dysprotéinémie à immunoglobuline M peuvent être également considérées comme évocatrices d'un processus malin.

e) La valeur du dosage de la L.D.H. est controversée.

Les premiers travaux sont ceux de Wackers et Dorfmann [188] qui montrent que même en l'absence d'augmentation du taux sérique, il existe une augmentation significative du taux de la L.D.H. urinaire en cas de néoplasme du rein. Mais Riggins et Kiser [154] ont établi que 15 % des malades porteurs d'un cancer rénal avaient des taux normaux de L.D.H. Bowers, Mirabile et Berlin [20] ont montré que le dosage de la L.D.H. est rendu difficile par la distribution ubiquitaire de cet enzyme et, en particulier, par sa haute concentration dans les éléments figurés du sang. Ces éléments se retrouvent présents dans les urines en cas d'hématurie microscopique ou de pyurie et provoquent une élévation du taux urinaire de la L.D.H., de sorte que pour ces auteurs le test manque de spécificité.

Cependant, une étude ultérieure faite par David Lee [102] montre que le pourcentage de cas où la L.D.H. est élevée dans une série de malades porteurs d'un carcinome rénal est de 84 %, alors que pour des malades porteurs de kystes ce pourcentage n'est que de 0,16 %, attribué dans ce cas à la présence d'une pyurie. On peut donc conclure qu'en l'absence d'infection urinaire, un taux élevé de L.D.H. est un argument en faveur d'un néoplasme rénal, alors qu'un taux normal n'a pas de signification et n'élimine pas ce diagnostic. Enfin, ce test a pour avantage la facilité du prélèvement nécessaire et sa reproductibilité sans inconvénient pour le malade.

f) Le test à la protéine c-réactive est quelquefois pratiqué.

Hedlund [78], en 1947, étudiant l'apparition de la protéine c-réactive dans le sérum de sujets présentant des néoplasmes de différents organes, avait noté une positivité du test dans tous les cas de carcinomes rénaux.

Les travaux ultérieurs de Roantree et Ranz [155] ont montré que la présence de cette protéine était liée en fait à des facteurs de destruction cellulaire et particulièrement à ceux qui induisaient une hyperthermie. Il ne semble pas exister de relation directe entre la protéine c-réactive et la V.S., alors qu'une corrélation étroite existe avec le taux des alpha 2 globulines (Hedlund, Bauer et Seitz). L'utilisation du test dans le diagnostic différentiel entre cancer et kyste du rein a fait l'objet de nombreux travaux.

Parmi eux citons ceux de Kolher et Wiener [93] en Allemagne, Miller [126] aux U.S.A., Holm et Pompeius [83] en Suède. Ces derniers auteurs ont établi que sur 41 cas de carcinomes rénaux, on trouvait une réaction à la P.C.R. positive dans 34 cas, alors qu'il existait une seule réaction faussement positive sur 31 kystes rénaux. De plus, parmi les 7 cas où la réaction était négative en cas de cancer, celui-ci présentait à l'intervention des signes de régression. Selon ces auteurs, la persistance d'une réaction positive après opération doit faire rechercher une métastase. Ce test paraît beaucoup plus fidèle que l'élévation éventuelle du taux de fibrinogène ou l'élévation de la vitesse de sédimentation et sa spécificité serait au moins égale à celle de l'électrophorèse. La positivité du test de la P.C.R. semble donc être un bon argument biologique en faveur d'un cancer rénal, mais il doit être pratiqué avant toute exploration angiographique, car celle-ci rend le test positif dans la majorité des cas.

La valeur de ces méthodes biologiques peut apparaître bien moyenne, cependant leur étude détaillée se justifie si l'on considère les carences de la simple clinique dans ce diagnostic, si difficile qu'on ne doit négliger, a priori, l'aide d'aucun examen complémentaire, même s'il est loin d'apporter un signe pathognomonique.

g) La cytologie urinaire, enfin, est fondée sur le principe que la desquamation des tissus néoplasiques est beaucoup plus importante que celle des tissus normaux et que le pouvoir adhésif des cellules cancéreuses entre elles est diminué.

Depuis les premiers travaux de Papanicolaou en 1917, les principales difficultés techniques ont été surmontées, en particulier par l'utilisation des filtres millipores, des « monitors » et des « swinnex », dispositifs qui permettent un prélèvement rapide, résolvant en même temps le problème délicat de son transport. La lecture se fait généralement selon la classification de Papanicolaou et Traut et les cellules sont répertoriées en cinq classes selon leur degré de malignité. On trouve en cas de carcinome rénal deux types de cellules :

1°) Le premier type est représenté par des petites cellules avec anisonucléose, rarement vacuolisées; les cellules sont rares et groupées en petits placards formés de quelques cellules seulement.

2°) Le deuxième type est constitué de cellules de type glandulaire, isolées, arrondies ou ovalaires. Le noyau est hyperchroma-

tique, non homogène et occupe essentiellement un pôle cellulaire, il est assez irrégulier avec des nucléoles augmentés de volume. Il ne semble pas nécessaire que la tumeur ait envahi les calices pour retrouver des éléments néoplasiques dans l'urine. En effet, en cas d'extension aux tubules du processus malin, on trouve déjà des éléments cellulaires anormaux sur les frottis. Cette méthode de diagnostic, bien qu'elle manque de spécificité et malgré le fait que des kystes du rein puissent donner des résultats faussement positifs (dus probablement à la compression et à l'altération des cellules avoisinantes), apporte cependant un argument en faveur de la nature bénigne ou maligne de la tumeur considérée. Lahreche [96], dans une revue de la littérature, en 1965, trouve dans une série de 244 malades, suspects de cancer du rein, un diagnostic cytologique correct dans 164 cas, soit 67 % et dans la statistique personnelle qu'il établit sur 25 cas, 80 % de résultats exacts. Cette méthode, qui a pour avantage sa simplicité et sa répétitivité facile, constitue pour la plupart des auteurs un appoint diagnostique intéressant dans les néoplasies rénales à condition de répéter les examens fréquemment et de s'en remettre pour leur interprétation à des cytologistes entraînés.

III. En fait, les principales données du diagnostic différentiel entre cancers et kystes du rein sont d'*ordre radiologique*.

a) *Le cliché sans préparation* de la partie supérieure de l'abdomen, s'il est de bonne qualité technique, fournit à lui seul des éléments importants pour le diagnostic d'une masse rénale asymptomatique. On a montré, en effet [57], que sur une série de 122 clichés abdominaux pris au hasard, le contour rénal était visualisé de façon satisfaisante dans 75 % des cas à droite et dans 65 % à gauche. De plus, la réalisation de clichés en incidence oblique permet encore d'augmenter ce pourcentage. On peut observer en cas de néoplasme une bosselure du contour externe du rein, une augmentation du volume d'un pôle ou plus rarement une déformation globale du contour rénal qui apparaît alors polycyclique, refoulant les anses intestinales visualisées par leurs images aériques, si la tumeur est très volumineuse. Le kyste donne une image généralement arrondie, régulière, de tonalité homogène, déformant ou non, selon sa localisation, les contours du rein. Sa densité est plus faible que celle du parenchyme normal. Clarke [42] a attiré l'attention sur les modifications de l'ombre du psoas. En cas de kyste rénal, elle reste visible, mais disparaît s'il s'agit d'un néoplasme, témoignant d'un envahissement de la paroi postérieure du rein. Ce signe est assez spécifique et quand

on le trouve, il a une valeur d'orientation non négligeable.

Le cliché sans préparation peut parfois mettre en évidence des calcifications au sein de la masse rénale. Elles surviennent dans environ 15 % des carcinomes rénaux et peuvent revêtir deux types : il s'agit soit d'un fin pointillé sur tout ou partie de l'aire rénale réalisant un aspect tigré, soit d'une calcification annulaire soulignant le bord de la masse tumorale.

Si l'on parvient à éliminer par le contexte et les examens de laboratoire la présence d'un kyste hydatique, l'existence de calcifications est assez évocatrice d'une tumeur maligne, car les kystes bénins ne sont calcifiés que dans la proportion de 2 à 3 % (Philips [140]). Cannon, Bertlannon et Karas [34] ont souligné la valeur des calcifications curvilignes et annulaires dans le diagnostic de carcinome; pour ces auteurs l'existence d'un refoulement du système caliciel plus important que ne le comporte la limite calcifiée de la masse est un argument certain de malignité.

L'étude de Kikkawa et Lasser [91], en 1969, confirme ces données puisqu'ils trouvent sur 60 carcinomes 11 néoplasmes calcifiés (18 %) dont 9 présentant une calcification annulaire. Par contre, un seul kyste solitaire bénin sur 51 étudiés était calcifié.

Il faut remarquer que dans le cas particulier des cancers à forme kystique l'incidence des calcifications semble plus élevée que dans les autres néoplasmes du rein. Nous avons trouvé, en effet, 3 cas de calcification sur 8 cas étudiés, soit 37 %, alors qu'une incidence de 15 % est généralement admise pour l'ensemble des cancers du rein de l'adulte. Le faible nombre de cas publiés depuis 1960 ne permet cependant pas de conclure définitivement.

L'examen du cliché sans préparation, qui constitue le premier temps de l'exploration radiologique d'une masse rénale, peut donc, s'il est de bonne qualité, fournir les arguments d'un diagnostic de présomption et faire suspecter parfois la nature maligne d'une tumeur.

b) *L'urographie intraveineuse* permet une meilleure visualisation des contours du parenchyme rénal en augmentant légèrement sa densité au temps néphrographique et surtout met en évidence des déformations pyélo-calicielles variables selon le siège et la

taille de la tumeur. Elles réalisent un syndrome tumoral radiologique, fait de refoulement, d'écrasement, et d'étirement des calices avec dans le cas d'une tumeur volumineuse des modifications du trajet de l'uretère.

Ce syndrome ne permet pas d'affirmer à lui seul la nature de la tumeur en cause. Clarke [42] a montré que la déviation de l'axe du rein et le déplacement de l'uretère se voient avec une égale fréquence dans les kystes et les cancers. Cependant certains signes sont évocateurs de la malignité d'une lésion car ils traduisent l'extension d'un néoplasme à la paroi calicielle. On observe dans ce cas une rigidité d'un segment caliciel immuable sur tous les clichés, des lacunes et des amputations de calices. Ce dernier signe est assez spécifique puisqu'on le retrouve dans 25 % des cancers, alors qu'on ne le voit que dans 2 % des kystes. Les déformations du système caliciel sont plus régulières dans ce cas et la configuration terminale des petits calices reste normale, alors qu'elle n'est pas respectée dans les néoplasmes. Enfin, le rein garde sa mobilité sur les clichés pris avec ou sans compression dans le cas d'une lésion kystique.

L'opacification rétrograde ne paraît pas présenter d'avantages particuliers sur l'U.I.V. Ses indications sont actuellement restreintes au profit de l'urographie en perfusion et on la réserve surtout aux cas de « reins muets ». Plusieurs auteurs ont cependant signalé la distensibilité particulière des calices comprimés par une tumeur qui retrouvent leur forme normale sous la pression d'injection lors de l'U.P.R., comme un bon signe en faveur de la nature bénigne de la lésion. Cependant, l'U.P.R. et l'U.I.V. ne peuvent faire à elles seules le diagnostic différentiel entre kystes et cancers de façon absolue et le cas d'erreurs rapportées dans la littérature sont en nombre considérable.

L'U.I.V. connaît des limites dues à la petite taille des lésions qui n'ayant pas entraîné de modifications des calices ni de déformation des contours du rein, peuvent passer inaperçues. Cope et Hackett [46] ont ainsi montré que l'U.I.V. ne peut faire le diagnostic d'une lésion intraparenchymateuse si sa taille est inférieure à 2 cm.

Elle est par contre très utile dans le diagnostic des tumeurs excréto-urinaires, comme le montre la statistique de Lang [99], où sur 29 cas de carcinome papillaire, l'U.I.V. a permis de porter le diagnostic exact 26 fois.

Sa *précision* dans le diagnostic différentiel entre kyste et néoplasme reste cependant limitée car les kystes profonds donnent des modifications pyélo-calicielles très proches de celles dues aux processus malins. Elle ne dépasse pas 50 %. C'est dire que le recours à des explorations plus complexes s'impose dans la plupart des cas.

c) L'usage de la *néphrotomographie* a été introduit pour la première fois par Evans [58] en 1954. Son *principe* consiste à intensifier la néphrographie que l'on observe souvent lors d'une U.I.V., au moyen de l'injection rapide d'un produit de contraste fortement opaque dans une veine du pli du coude. Après avoir déterminé le temps de circulation bras-langue, on se sert de cette base de temps pour réaliser des tomographies du rein au moment où sa densité néphrographique est la plus forte. Cette technique originale a été améliorée ultérieurement. Schenker [161], en particulier, a substitué à l'injection rapide l'emploi en perfusion du moyen de contraste, ce qui permet d'augmenter la durée du temps néphrographique. Dans cette méthode, la première phase de la technique standard d'Evans, qui consistait à tirer un cliché de l'aorte et des artères rénales pendant une première injection de produit de contraste, est supprimée.

L'*indication* de la néphrotomographie est de préciser la nature kystique ou néoplasique d'une lésion mise en évidence par l'U.I.V. Dans ce but des critères ont été établis pour permettre le diagnostic différentiel (Evans) (table 3).

Ainsi, au temps artériel, le kyste est avasculaire et au temps néphrographique il se présente comme une masse radiotransparente homogène, arrondie, à paroi mince, nettement séparée du parenchyme normal sur les coupes tomographiques. Au contraire, en cas de néoplasme, on observe une vascularisation intra-tumorale anarchique avec des flaques de produit de contraste et dans la seconde phase une opacité dense à limite irrégulière avec parfois des zones de radiotransparence dues à une nécrose partielle de la tumeur.

La *précision* de la méthode dans le diagnostic différentiel a fait l'objet de différentes études (table 4) :

Table 3

KYSTES	NÉOPLASMES
Temps artériel :	
1. Aucun vaisseau ne pénètre dans la masse.	1. Vaisseaux anormaux de type tumoral, anévrismes artério-veineux.
2. Pas d'opacification de la masse.	2. Opacification irrégulière et lacs de produit de contraste dans la tumeur.
Temps néphrographique :	
1. Masse radio-transparente en totalité.	1. Opacification irrégulière de la masse.
2. Masse de densité homogène.	2. Densité légèrement supérieure ou inférieure au parenchyme adjacent.
3. Paroi mince bien visible.	3. Paroi épaisse et irrégulière.
4. Masse nettement séparée du cortex rénal adjacent.	4. Contours de la masse se perdant dans le parenchyme adjacent.
5. Angle aigu formé par le cortex rénal et sa jonction avec la paroi du kyste.	5. La masse peut contenir des zones de taille variable de transparence résultant de la nécrose de la masse tumorale.

Table 4

	Evans* 1957	[41] Chynn Evans 1960	[74] Greene emmet Witten 1964	[108] Lillard 1967	[59] Evans 1968
Nombre de patients..	252	500	300	276	407
Diagnostic de tumeurs.	44	77	38	32	77
Incorrect.	3	5	4	3	5
Pourcentage d'erreurs.	6,8	6,5	10,5	9,4	
Diagnostic de kyste...	115	240	147	32	203
Incorrect.	5	13	2	2	13
Pourcentage d'erreurs.	4,3	5,4	1,4	6,2	5
Diagnostic normal. . . .	93	127	79	115	127
Incorrect.	4	5	0	4	5
Pourcentage d'erreurs . . .	4,3	4	0	3,5	4

(*) Evans : cité par Lillard [108].

Pour la plupart des auteurs, la précision du diagnostic s'établit autour de 90 % quand les clichés présentent des signes caractéristiques. Mais cela n'est pas toujours le cas, comme l'ont montré récemment Peterson et Jackson [139] en soulignant les limites du procédé. Sur l'ensemble des néphrotomographies réalisées dans leur étude, une sur deux seulement présentait un nombre suffisant des critères décrits pour pouvoir affirmer le diagnostic.

Les deux problèmes majeurs sont :

1) de reconnaître des traits caractéristiques de kyste bénin,

2) de différencier la tumeur nécrotique à paroi mince d'un kyste.

En effet, un kyste qui déborde largement les contours du rein n'est plus entouré de parenchyme opacifié et n'apparaît donc plus comme une zone radiotransparente contrastant avec le tissu rénal.

Les masses pédiculées sont également de diagnostic difficile, malgré le recours aux incidences obliques.

Bosniak et Faegenburg [21, 22], en 1965, ont attiré l'attention sur l'épaisseur de la paroi de la néoformation comme signe distinctif.

Un néoplasme partiellement nécrosé se traduit sur les clichés par une cavité limitée par une paroi épaisse. Mais un kyste situé profondément dans le parenchyme peut repousser vers le cortex une bande de tissu rénal qui simule alors la paroi épaisse d'une tumeur à centre nécrotique. La néphrotomographie ne permet donc pas d'établir le diagnostic de cancer à forme kystique et, de plus, ne peut mettre en évidence une tumeur située à l'intérieur ou dans la paroi d'un kyste. En raison de ces limites, la néphrotomographie ne peut être considérée comme un moyen de diagnostic définitif, guidant à lui seul la conduite thérapeutique, sauf chez les sujets âgés, à haut risque opératoire et qui ne peuvent subir une artériographie.

Elle reste cependant dans la majorité des cas un très bon procédé de diagnostic différentiel entre les cancers et les kystes du rein, qui a de plus pour avantage sa bénignité puisque les incidents que l'on trouve très rarement signalés sont en règle rapidement résolutifs.

d) L'*artériographie* rénale vient compléter la gamme des investigations radiologiques dont dispose l'urologue dans ce diagnostic difficile.

Les *débuts* de la méthode remontent en 1969 avec la présentation des premiers clichés artériographiques à la Société Nationale de Chirurgie par Dos Santos [51]. La *technique* consistait à pratiquer une ponction de l'aorte par voie transcutanée lombaire, sous anesthésie générale, suivie d'une injection à grande vitesse de 10 cc de produit de contraste, pendant laquelle on prenait une série de clichés à cadence rapide. On réalisait ainsi une angiographie rénale qui représentait alors un aspect diaphragmé de l'aortographie. Mais les déficiences techniques trop nombreuses et la toxicité non négligeable des moyens de contraste employés à l'époque ont retardé pendant dix ans la diffusion de la méthode. Elle apparaissait cependant comme une des plus précises, comme en témoigne une statistique de Maluf et Mac Coy [118]. Sur 24 kystes et 18 cancers du rein diagnostiqués par aortographie, ces auteurs trouvent respectivement 92 et 95 % de résultats exacts. En revanche, le nombre des accidents dus à la ponction aveugle s'étaient très vite multipliés, de sorte qu'on chercha à injecter le produit opaque à distance de la partie de l'aorte à visualiser.

Farinas [62], en novembre 1941, cathétérise l'artère fémorale préalablement dénudée au moyen d'une sonde urétérale. Puis Castellano et Pereiras [37], en 1950, ponctionnent cette artère et visualisent l'aorte par remplissage rétrograde. Peirce [138], en juillet 1951, ponctionne sous anesthésie locale sans dénudation l'artère fémorale et introduit dans le trocart un cathéter de polyéthylène, réalisant ainsi un cathétérisme rétrograde chez 60 sujets.

Seldinger [168], enfin, en 1953, établit le protocole définitif de l'artériographie rénale grâce à l'introduction dans le trocart d'un conducteur métallique à tête souple permettant de guider sans difficulté le cathéter jusqu'au niveau désiré sans qu'il soit détourné par le courant artériel. Il suffit ensuite de retirer le trocart et le guide, puis de procéder à l'injection du produit de contraste. Grâce à ce procédé simple, l'artériographie rénale devint une méthode de réalisation technique plus facile, et la voie fémorale, dont la diffusion large a été préconisée par Nelson et Doss [52], puis par Schmith, Rush, Evans [162], est toujours

employée de nos jours, de préférence à la voie transcutanée lombaire, sauf si l'artère n'est pas perméable ou trop sinueuse, cas dans lesquels la technique de Dos Santos peut conserver son indication.

Les *accidents* sont réduits au minimum. Les produits de contraste actuels sont bien tolérés et leur injection n'entraîne guère qu'une impression transitoire de chaleur. Les risques dus à l'utilisation de la voie fémorale proprement dite, comme le clivage des tuniques de l'artère fémorale ou sa perforation multiple au point d'injection, les lésions de l'endaorte par l'extrémité du conducteur métallique, sont très rares entre les mains d'un opérateur entraîné.

Une des *indications* de l'artériographie rénale est de préciser davantage la nature kystique ou néoplasique d'une tumeur sur laquelle les explorations précédentes n'ont pu fournir de renseignements suffisants. On utilise pour cela des critères basés sur la structure vasculaire de la néoformation, de sorte que les *résultats* de cette méthode sont tributaires du flux sanguin qui alimente le rein et la tumeur considérée.

A) Les cancers du rein sont hypervasculaires dans 80 % des cas (Lange [100]) et on peut distinguer dans leur étude artériographique trois temps : artériel, néphrographique et veineux.

1) A la phase artérielle on peut observer :

a) Des modifications du calibre des artères rénales. Leur étude est utile seulement dans le cas où les deux artères rénales peuvent être comparées. Du côté pathologique, l'artère rénale présente un calibre généralement supérieur à celle du côté normal. Praestholm [146] retrouve ce signe dans 10 cas sur 34, soit environ 1/3 des cas. Il existe également des déplacements de l'aorte ainsi que des artères rénales et intra-rénales, parfois amputées à leur terminaison.

b) On voit surtout des vaisseaux sanguins pathologiques tumoraux et péritumoraux s'étendant à la surface de la tumeur, avec une allure sinueuse ou pelotonnée, souvent en tire-bouchon, quand ils la pénètrent.

Il existe une stagnation de produit de contraste dans ces vaisseaux irréguliers se traduisant par des images de « flaques » éparpillées, avec des shunts et même des anévrismes artério-veineux responsables d'un retour veineux précoce.

2) A la phase néphrographique, le produit de contraste passe dans les artérioles puis dans les capillaires et les veinules. Ces petits vaisseaux ne peuvent être distingués comme des structures individuelles et leur ensemble produit habituellement une ombre inhomogène en cas de néoplasme. On apprécie particulièrement bien à cette phase les contours du rein avec leurs éventuelles modifications et surtout la limite entre le parenchyme rénal et la tumeur, qui est de densité différente de celle du tissu avoisinant. Cette limite est le plus souvent effacée et irrégulière dans le cas d'un processus malin, en raison du « feutrage » radiologique constitué par les néovaisseaux.

3) La phase veineuse de l'artériographie commence 4 à 20 secondes après l'injection de produit de contraste selon Edsman [54]. Elle est, en fait, rarement utilisée et montrerait des signes d'extension veineuse tumorale. Mais on utilise actuellement des techniques plus spécifiques pour évaluer la présence d'une thrombose néoplasique comme la cavographie en flux libre et la phlébographie rénale sélective, bien que cette dernière ait été critiquée en raison des risques de dissémination de cellules malignes qu'elle fait courir. Cependant les clichés néphrographiques tardifs permettent parfois d'apercevoir une opacification de la veine rénale assez rapide, ce qui traduit le fait que la tumeur est hyper-vasculaire et que les shunts artério-veineux y sont nombreux

B) Les kystes rénaux ne montrent pas au temps artériel de modifications de calibre des artères rénales et ils refoulent à leur périphérie les artères intra-rénales.

En l'absence de complication inflammatoire, ils ne présentent pas de vascularisation intratumorale. Desbois [50] a attiré l'attention dans sa thèse sur l'aspect terminal des artères interpapillaires qui sont toujours refoulées à la périphérie de la masse sans jamais subir d'érosion, ni plonger à l'intérieur de celle-ci. Au contraire, en cas de néoplasme, ces artères donnent des images en « doigts crochus » ou en « griffe » caractéristiques à leur terminaison.

Au temps néphrographique surtout, le kyste est radiotransparent puisqu'il est avasculaire. Les contours sont nets et fins, contrastant avec le parenchyme rénal adjacent opacifié s'il est de localisation centrale ou réalisant une image de défect translucide en regard d'une bosselure du contour rénal s'il est périphérique, comme c'est le cas le plus fréquemment.

Malheureusement des clichés aussi typiques ne peuvent pas toujours être obtenus et les signes classiquement décrits peuvent manquer. *Le schéma tumeur maligne rénale = hypervascularisation n'est pas absolu.* La vascularisation est parfois pauvre, comme par exemple dans les sarcomes. D'autres tumeurs même sont avasculaires comme les cystadénocarcinomes. Leur diagnostic est donc très malaisé par cette méthode. En effet, l'artériographie rénale fournit un document radiographique du degré de vascularisation d'une masse tumorale. La complexité du tracé angiographique et la densité de l'opacification obtenue au temps néphrographique sont directement fonction de l'existence et de l'extension du réseau vasculaire tumoral. Creevy et Price [47], en 1955, dans une communication, ont publié cinq cas où le diagnostic de kyste rénal avait été posé à tort et un diagnostic de néoplasme erroné dû à une hypervascularisation inflammatoire d'un kyste. L'intervention dans tous les cas avait redressé le diagnostic. Uson et Melicow [182] rapportent également que dans une série de 70 artériographies rénales, la lecture était « négative pour une tumeur » dans cinq cas, alors que l'opération révéla un néoplasme mal vascularisé. Ils concluent qu'il est de première importance de ne se fier qu'aux données positives pour affirmer le diagnostic de néoplasme rénal.

L'analyse du matériel que ces auteurs ont étudié montre que la méthode employée était la voie transcutanée lombaire. L'utilisation de la voie fémorale percutanée a réduit le nombre des erreurs. Cependant, une cause d'inexactitude de diagnostic se retrouve quelle que soit la technique utilisée : c'est le défaut d'opacification aux deux stades de l'angiographie dans les tumeurs sans hypervascularisation anarchique comme les adénocarcinomes papillaires et tubulaires (Melicow et Becker [123]). Ainsi Aboulker [1] a présenté des clichés d'opacification artérielle effectués sur des pièces opératoires tumorales qui, malgré des conditions techniques supérieures à celles de l'artériographie, ne révélaient pas la présence d'une tumeur. De plus, comme l'a montré Chauvin [38], une masse de volume important peut

comprimer l'artère rénale suffisamment pour que le produit de contraste, suivant la ligne de moindre résistance, court-circuite la zone affectée, ce qui explique l'absence de visualisation de certaines tumeurs.

Le même mécanisme peut s'appliquer aux artères intratumorales qui peuvent être comprimées ou thrombosées. Enfin, les néoplasmes ayant subi des remaniements nécrotico-hémorragiques posent un problème difficile à résoudre puisqu'au manque de vascularisation au temps artériel s'ajoute au stade néphrographique une zone de radiotransparence qui peut en imposer pour un kyste, comme le souligne Becker. Salvin et Schloss [160] ont rapporté un cas d'adénocarcinome à forme kystique dont l'apparence aortographique était celle d'un kyste géant et, de manière générale, les cancers à forme kystique, comme les tumeurs situées dans la paroi d'un kyste, échappent au diagnostic angiographique.

La connaissance des limites de l'artériographie [197] ne permet, en aucun cas, d'affirmer que son indication dans le diagnostic différentiel entre cancer et kyste du rein est discutable, comme le soutenait Nesbitt [133] qui voyait dans l'artériographie un moyen plus propre à satisfaire le sens esthétique du radiologue devant l'intérêt académique d'une belle image qu'un procédé de haute utilité pratique. Les éléments qu'elle fournit sur la vascularisation de la tumeur dans le plus grand nombre des cas sont irremplaçables pour le chirurgien qui pourra planifier une néphrectomie élargie qui n'est réalisable que dans un geste prédéterminé ou décider l'abstention chirurgicale si le diagnostic formel de kyste est posé chez un sujet âgé en mauvais état général. Löefgren [111], enfin, a montré qu'elle pouvait être le seul examen capable de mettre en évidence une tumeur.

L'utilisation de l'*artériographie rénale sélective* a permis de réduire encore la marge d'erreur. Elle est réalisée à l'aide d'un cathéter dont l'extrémité recourbée peut être introduite dans l'artère rénale du côté considéré. Elle permet d'injecter une quantité de produit de contraste plus concentrée puisque non diluée par le courant aortique et on obtient donc des détails vasculaires supérieurs. Ainsi la limite de résolution est améliorée et on peut apercevoir des tumeurs de 1 cm de diamètre seulement. La présence de tout vaisseau traversant la masse élimine le diagnostic de kyste séreux simple et l'on peut recourir à des incidences obliques pour dédouaner les vaisseaux se projetant

dans la masse, sur une incidence frontale. Cette technique évite la superposition d'artères « parasites » opacifiées lors d'une artériographie rénale. Comme l'a montré Praestholm [146], elle a beaucoup de valeur pour visualiser les artères capsulaires qui témoignent de la perforation de la capsule et de son envahissement par la tumeur. Cet auteur retrouve leur présence dans 17 cas de néoplasme contre 4 cas seulement dans les kystes de sa série. Un des seuls inconvénients de la méthode résulterait de la présence d'une artère polaire anormale qui produirait une image d'amputation d'un territoire vasculaire et conduirait à une interprétation erronée des clichés (Fontaine [67-68]). La méthode peut être améliorée par l'utilisation de *modificateurs du comportement* dont le plus intéressant est l'épinéphrine, injectée dans l'artère rénale avant l'introduction du produit de contraste. Elle provoque une vasoconstriction intense des artères normales et, de ce fait, dirige sélectivement le flux de produit radio-opaque vers les artères tumorales, non influencées par la drogue, ce qui visualise au mieux les seuls vaisseaux tumoraux.

Cependant le nombre de cas où le diagnostic de tumeur a pu être fait à l'angiographie seulement après injection de modificateurs de comportement n'a pas fait l'objet d'une étude statistique détaillée. Avec ou sans utilisation de drogues modificatrices, la vascularisation anarchique bordant les tumeurs est renforcée et permet le plus souvent le diagnostic exact. Toutefois les erreurs subsistent encore, bien qu'en nombre réduit et ont fait l'objet de publications comme celles de Becker [12] et de Meaney [122]. Ce dernier présente deux cas où des kystes ont été diagnostiqués comme lésions malignes, en raison d'une hypervascularisation induite par un processus inflammatoire et dix cas de carcinomes rénaux pris pour des kystes. Mais un progrès a été fait en ce qui concerne le diagnostic angiographique des tumeurs nécrotiques, auquel Ranniger [150] a consacré une étude spéciale de trois cas, où l'examen attentif de l'interface entre la masse nécrosée et le parenchyme rénal normal mit en évidence de petits vaisseaux tortueux alors que le temps néphrographique montrait une apparence légèrement irrégulière des contours.

Les essais de corrélation entre les études artériographiques et anatomo-pathologiques [125] dans le but d'en tirer des indications concernant l'évolutivité et le pronostic des tumeurs malignes rénales ont montré que la nécrose n'est pas l'apanage d'un tissu cellulaire tumoral particulier. Cependant l'évolution des néoplasmes du rein à forme kystique est généralement longue, ce qui

paraît confirmer l'opinion de Bartley et Hultquist [10] pour qui cette évolution nécrotique correspondrait à un processus de régression spontanée du néoplasme puisqu'il subsiste dans la tumeur de moins en moins de tissu néoplasique viable. L'artériographie rénale sélective ne peut cependant faire ce diagnostic de façon absolue, ni celui d'une petite tumeur développée à l'intérieur d'un kyste. La *précision* de l'artériographie rénale sélective dans le diagnostic différentiel des néoplasmes et des kystes du rein a fait l'objet de plusieurs études (table 5)

Table 5

	Evans	Evans	Lang
Kystes.	108	147	118
Diagnostic correct.	104	145	114
Nombre d'erreurs.	4	2	4
Cancers.	126	38	162
Diagnostic correct.	120	34	118
Nombre d'erreurs.	6	4	44

et l'on peut conclure qu'elle est de l'ordre de 90 % à 95 % quand les clichés sont techniquement parfaits, ce qui justifie pleinement la place importante qu'elle occupe dans l'exploration des masses rénales.

e) Autres méthodes.

La *scintigraphie* rénale a été mise au point en 1951 par Cassen et Curtis [36], puis développée par les travaux de Kunz et ceux de Mc Afee [116] à qui l'on doit l'emploi du marquage au mercure radioactif.

Son *principe* consiste à utiliser un détecteur de radio-activité à champ étroit explorant point par point le rein dans lequel un corps émissif s'est électivement concentré.

Au point de vue *technique*, l'appareillage comporte un détecteur à cristal d'Iodure de Sodium monté sur un collimateur à canaux multiples. Grâce à l'emploi d'un sélecteur, seules les impulsions d'un certain niveau d'énergie correspondant au radio-élément employé sont retenues. Un diviseur permet de prédéterminer le

nombre d'impulsions nécessaires pour activer un système de frappe à stylet sec, solidaire d'un dispositif de balayage électro-mécanique. On obtient aussi une photo-cartographie du parenchyme fonctionnel rénal. Le produit utilisé généralement en ce qui concerne l'exploration du rein est la Néohydrine dont le marquage est réalisé par du mercure 203 ou du mercure 197 dont la période physique est beaucoup plus courte. On introduit le produit par voie intraveineuse. Il se concentre dans la masse tubulaire fonctionnelle dont les altérations se traduiront sur le cartogramme.

Morris [128] a montré que dans les *néoplasmes rénaux* il existait des modifications pathologiques, dans 90 % des cas.

On peut observer :

a) La mutité totale du rein tumoral. Cette absence de fixation a été trouvée 2 fois sur 10 par De Belsunce [49], alors que Morris ne la retrouve pas une fois sur 22 cas de carcinomes rénaux étudiés.

b) L'image la plus fréquente est un trou de fixation où la densité isotopique est faible, avec des contours mal délimités.

c) Cette zone est cernée de perturbations importantes de la fixation périlésionnelle et la densité de la fixation isotopique sur toute l'aire rénale est diminuée par rapport à celle du côté opposé.

Les kystes apparaissent comme une lacune nette à limite convexe. Il n'y a pas de signes périlésionnels et la fixation isotopique péritumorale est normale. Mais le diagnostic des kystes intraparenchymateux est rendu difficile par l'épaisseur du tissu fonctionnel normal placé entre la lésion et le détecteur. D'autre part, on voit d'emblée que la distinction entre kyste et cancer du rein est difficile puisque les deux lésions se traduisent par une lacune scintigraphique. Les altérations péritumorales des néoplasmes ne sont pas constantes, comme l'ont montré Quinn et Maynard [149], Cohen [45] et Woodruff [202] ont également conclu que la fiabilité de la méthode était faible dans ce diagnostic et qu'en particulier les kystes inflammatoires ne peuvent être distingués des néoplasmes. Malgré les essais d'amélioration de la méthode par l'utilisation conjointe de deux radio-isotopes comme l'ont pratiqué Tori [179-180] ou Black et King [16],

le pouvoir de résolution reste limité aux environs de 2,5 cm. Dans cette technique on pratique une première cartographie au Hg 203, qui révèle une lacune de fixation au site de la tumeur. La vascularisation de cette zone lacunaire est alors précisée par une deuxième cartographie au Technetium 99. Si la lacune est avasculaire elle est considérée comme un kyste, dans le cas contraire sa malignité est suspectée.

En définitive, la scintigraphie rénale reste plus indiquée pour préciser des déformations calicielles minimes observées à l'urographie, que pour différencier un kyste d'un néoplasme du rein. La *précision* globale de la méthode, d'après la statistique de Lang [99], est seulement de 32 %. Malgré cette faible spécificité, la scintigraphie a pour avantages son innocuité absolue et son agressivité nulle par rapport à l'artériographie. Elle doit, en conclusion, être considérée comme un examen dont les données complètent les informations fournies par les autres méthodes.

2) L'utilisation des *ultra-sons* en pathologie rénale est assez récente, bien qu'ils aient eu depuis longtemps des applications dans d'autres disciplines médicales : neurologie, gynécologie, ophtalmologie et cardiologie en particulier. Leur emploi dans le diagnostic différentiel des masses rénales a été étudié par Wehnert et Schentke [194] en Allemagne. Aux Etats-Unis, il faut citer les travaux de Goldberg et Pollack [73], ceux de Schrek et Holmes [165], ceux enfin de Rosenberg et Weiss [157].

La méthode repose sur le *principe* suivant : l'application d'un courant alternatif de voltage et de fréquence déterminés à des cristaux de Zirconate de plomb et de Titanate de Baryum induit la production par ces cristaux de vagues d'ultra-sons selon les lois de la piezo-électricité.

Au point de vue *technique*, on utilise un générateur produisant un courant de 500 V. pulsant 400 fois par seconde. Les ultra-sons émis se situent dans une bande de fréquence de 2 à 2,5 MHz et se propagent à 1 500 m/s. Ils traversent en ligne droite les corps placés devant eux en fonction de leur impédance acoustique. Lorsqu'elle présente une variation brusque, le faisceau ultrasonique est réfléchi. Cet écho vient en retour frapper le cristal qui se comporte alors comme récepteur et engendre un courant qui est détecté, amplifié et visualisé sur l'écran d'un oscilloscope cathodique. La photographie de cet écran permet de conserver l'information obtenue.

Il existe deux types d'équipement :

1) L'équipement A, dans lequel on analyse les échos produits par un faisceau linéaire d'ultra-sons est le premier en date. L'initiale A signifie que les résultats sont enregistrés sous forme de modulation d'amplitude du courant détecté. Il est le plus fréquemment utilisé. On déplace la tête émettrice d'ultra-sons pour réaliser l'examen sous différentes incidences et trois axes suffisent habituellement pour poser le diagnostic.

2) L'équipement B permet l'analyse d'un plan entier, réalisant en quelque sorte une « tomographie ultrasonique », grâce à l'adjonction d'un système de balayage analogue à celui utilisé dans la scintigraphie. C'est celui qu'ont employé Schrek et Holmes. Les principes de la *lecture* des néphrosonogrammes sont simples :

— les échos les plus intenses surviennent à une interface liquide/solide (kyste-rein),

— une interface solide/solide (tumeur-rein) produit un écho plus faible,

— la traversée d'une masse de liquide ne provoque pas la formation d'échos internes, alors qu'une masse solide présentant de multiples interfaces renvoie une série d'échos multiples de basse amplitude.

Trois types de tracés peuvent être observés (Goldberg [73]) :

1) Le kyste rénal se traduit par un écho initial, suivi d'un silence, correspondant à la traversée du liquide. Un deuxième écho intense est enregistré au niveau de l'interface postérieure. Ce tracé est spécifique d'un kyste, comme l'a montré Wehnert (fig. 1 a).

2) Une tumeur rénale pleine, au contraire, se traduit par un écho initial faible suivi d'une série d'échos dans la profondeur de la masse (fig. 1 b).

3) La présence de débris nécrotiques ou de cloisonnements dans une masse liquidienne se traduit par un tracé complexe (fig. 1 c), combinant les deux types de tracés précédents.

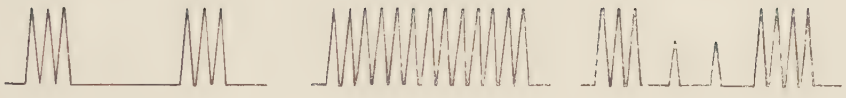


Fig. 1. – *Schéma des différents types de traces ultrasoniques*
(d'après Goldberg)

La hauteur d'un écho représente son amplitude et sa distance à partir de l'écho initial (transducteur peau) la profondeur d'où il est émis.

Ainsi les ultra-sons peuvent détecter non seulement des masses solides ou kystiques, mais aussi des masses complexes, comme les tumeurs partiellement nécrotiques.

La *précision* de la méthode est très bonne puisqu'elle atteint 88 % dans les cancers et 94 % dans les kystes (table 6). Elle est comparable à celle de l'artériographie rénale.

Table 6

	Wehnert	Goldberg Pollack	Goldberg Ostrum	Schreck Holmes	Rosenberg	total	précision
Nombre total des malades	23	124	100	36	24	307	
Diagnostic ultrasonique de cancer	11	36	23	17	8	96	88 %
Diagnostic correct	11	34	22	12	6	85	
Erreurs	0	2	1	5	2	11	
Diagnostic correct	11	88	77	19	16	211	
Diagnostic ultrasonique de kyste	9	84	74	13	10	190	
Erreurs	2	4	3	6	6	21	94 %
Ininterprétables	1	0	0	0	0	1	
Kyste	1	0	0	0	0	1	
Cancer	0	0	0	0	0	0	

L'équipement B utilisé par Schrek et Holmes [165], puis Rosenberg [157], a donné des résultats paradoxalement inférieurs à ceux qu'on pouvait attendre. Il existe d'autres *limitations*, cependant comme le pouvoir de résolution qui reste de l'ordre de 3 cm; des difficultés ont été également signalées en ce qui concerne l'interprétation des néphrosonogrammes chez les sujets présentant une obésité marquée. On ne peut en attendre le diagnostic d'un néoplasme du rein entièrement nécrosé, ni celui d'une tumeur développée à l'intérieur d'un kyste. Néanmoins, l'utilisation d'incidences obliques et de la compression permet d'éliminer l'interférence causée par les anses intestinales que l'on considérait comme un obstacle à l'utilisation de ce procédé, qui a pour avantage d'être toujours bien accepté par le patient, strictement inoffensif et reproductible à volonté.

Le néphrogramme ultrasonique constitue dans tous les cas une aide diagnostique importante qui nous paraît être largement supérieure à celle apportée par la scintigraphie rénale et, pour certains auteurs américains, elle peut dans certains cas éviter le recours à l'artériographie chez des patients âgés ou se substituer à celle-ci, si elle est contre-indiquée par l'état vasculaire du malade. Elle mérite pour l'ensemble des auteurs une large diffusion.

f) Les méthodes chirurgicales.

I. La *ponction* des masses rénales est un procédé de diagnostic connu depuis fort longtemps, puisque les *premiers essais* publiés sont ceux de Thompson en 1861. Ils furent décevants et Strubing [174] rapporte quelques années plus tard un cas dans lequel la ponction réitérée d'un néoplasme entraîna l'apparition d'une gangrène et le décès rapide du malade par péritonite. La méthode tomba dans l'oubli et fut ensuite réintroduite en 1939 par Dean [48] et Fish [65] qui fit ainsi le diagnostic de 32 kystes rénaux. Ainsworth et Vest [4], en 1951, préconisèrent l'emploi courant de ce procédé, exposé en même temps en Suède par Lindblom [109-110]. Grabstadt [37], en 1954, réalise la ponction des kystes suivie de l'introduction d'un cathéter à l'intérieur de ceux-ci dans un but thérapeutique, l'évacuation du liquide permettant souvent de soulager le malade.

Au point de vue *technique*, l'examen comprend deux parties :

a) La ponction proprement dite se pratique sous anesthésie locale. Le patient est allongé en procubitus sur une table de radiologie. Après repérage de l'aire rénale pathologique, on ponctionne sous radioscopie télévisée la masse à explorer avec une aiguille de 6/10es de mm, d'une longueur comparable à celle utilisée pour une ponction lombaire, munie d'un mandrin. On peut s'aider dans les cas où le repérage est très difficile d'une urographie en perfusion simultanée.

Trois éventualités sont possibles :

1. La ponction ramène un liquide clair et citrin s'écoulant dès qu'on retire le mandrin. On en prélève une certaine quantité qui sera soumise à l'examen cyto-chimique. Le diagnostic de kyste séreux simple est pratiquement certain.

2. La ponction ramène un liquide sanglant. On s'assure que le léger retrait de l'aiguille n'éclaircit pas le liquide. Deux diagnostics sont possibles : kyste hématique simple ou tumeur maligne. L'examen cyto-chimique peut mettre en évidence dans ce cas des cellules néoplasiques et les travaux de Lang [98] ont montré que l'analyse biochimique du liquide révèle également une haute teneur en composés lipidiques.

3. La ponction peut demeurer blanche malgré un repèrage correct. C'est l'éventualité la plus rare, car même dans le cas d'une tumeur partiellement nécrosée on ramène souvent une bouillie hématique non homogène.

b) La deuxième partie de l'examen consiste à réaliser une « kystographie rénale transpariétale » [153] en effectuant une étude en double contraste : on remplace le liquide ponctionné par une quantité moindre de produit de contraste radio-opaque et on injecte également un peu d'air. On prend ensuite des clichés de la masse sous diverses incidences.

Si la paroi de la cavité apparaît régulièrement arrondie ou lobulée, soulignée de façon homogène par le produit de contraste et qu'elle ne présente pas d'aspérités, le diagnostic de kyste est assuré.

Au contraire, si la cavité apparaît irrégulière, il s'agit vraisemblablement d'une tumeur partiellement nécrosée et l'intervention chirurgicale s'impose pour affirmer le diagnostic.

La méthode a été longtemps controversée et de nombreux auteurs ont insisté sur *les dangers* auxquels elle expose. En fait, de nos jours :

a) le risque d'infection a pratiquement disparu, Aboulker [2] a constaté trois cas d'infection rapidement résolutive sous antibiothérapie banale, sur une série de 90 ponctions;

b) les risques de perforation d'autres organes sont extrêmement limités par l'emploi du contrôle visuel sous amplificateur de luminance et télévision;

c) le risque de dissémination des cellules néoplasiques le long du trajet de l'aiguille qui paraissait une objection importante a été étudié. Von Schreeb [187] a montré que la comparaison de deux groupes de malades, l'un de 81 patients porteurs d'un carcinome ponctionné et l'autre de 103 carcinomes non ponctionnés, n'a fait apparaître aucune différence significative dans l'évolution sur cinq ans des deux groupes, et donc que la ponction fait courir un risque négligeable à ce point de vue. De plus, les autopsies de certains de ces malades effectuées ultérieurement n'ont montré aucun cas d'envahissement tumoral du trajet suivi par l'aiguille lors de la ponction.

La *précision* de la méthode est comparable et même supérieure à celle des autres procédés. Ainsi Steg [172], dans une publication récente, fait état d'une précision de 96 % et rapporte que Lalli, Kaiser [88] qui préconise son emploi combiné avec l'artériographie rénale sélective, Wise [200] et Buttarazzi [30-31] n'ont rencontré aucun échec sur des séries de 30, 31, 15 et 35 malades. Dans une statistique de Lang [99], la précision atteint 97 %. En respectant la contre-indication formelle que constitue le kyste hydatique, la ponction percutanée, toujours bénigne, permet d'affirmer le diagnostic de kyste du rein et même d'assurer son traitement par aspiration (Pearman [137]). Elle évite ainsi une lombotomie exploratrice chez les sujets dont l'état général déficient met le risque opératoire en balance avec le bénéfice tiré de l'intervention.

Exceptionnellement des kystes à liquide clair, pour lesquels une néphrectomie partielle avait été effectuée, ont montré à l'examen microscopique de leur paroi des îlots de cellules néoplasiques. Cet aspect particulier de la coexistence d'un kyste et

d'un néoplasme « in situ », dont nous reparlerons, reste une limitation irréductible de la méthode. Enfin nous n'avons pas retrouvé dans la littérature de cas où le diagnostic de cancer du rein à forme kystique avait pu être posé par la ponction percutanée, à part celui de Caraven [35] en 1949.

II. La place de la *lombotomie exploratrice* dans l'exploration des masses rénales est définie par la précision des différentes méthodes envisagées.

Compte tenu de l'importance d'un diagnostic précoce, elle constitue le moyen de diagnostic définitif dans 5 à 10 % des cas. Elle permet de préciser les lésions suspectes et de déterminer la conduite à tenir: résection du dôme saillant d'un kyste, néphrectomie partielle ou totale. Cependant, dans certains cas, c'est à l'anatomo-pathologiste que reviendra le dernier mot dans le cas d'une tumeur maligne très limitée située dans la paroi d'un kyste, d'un cystadénome à cellules claires que certains regardent comme une lésion précancéreuse, d'une exceptionnelle tumeur de Riopelle et, aussi, très rarement, d'un cancer à forme kystique pure dont nous avons déjà signalé l'apparence macroscopique trompeuse.

Au terme de cette étude critique, nous pouvons dire que l'ensemble des méthodes considérées et en particulier la combinaison néphrotomographie, étude ultrasonique, artériographie rénale sélective et ponction de la masse rénale étudiée, permet d'établir un diagnostic pré-opératoire précis dans 95 % des cas. Les 5 % des cas restants, où l'on ne peut conclure, s'adressent à deux états-frontière qui sont :

— d'une part les cancers à forme kystique pure,

— d'autre part les kystes néoplasiques qui en constituent le véritable diagnostic différentiel.

Ces derniers peuvent être considérés comme un cas particulier de l'association d'un cancer à un kyste du rein, telle que nous l'envisagerons dans le paragraphe suivant.

B. LES ASSOCIATIONS ENTRE LES NÉOPLASMES ET LES KYSTES DU REIN

La coexistence des deux lésions dans un même rein fait l'objet de ce paragraphe centré sur une pathologie dont la rareté, soulignée par tous les auteurs, motive une étude particulière.

Nous envisagerons tout d'abord les néoplasmes développés sur des reins polykystiques, puis dans un deuxième temps l'association cancer-kyste multiloculaire, et nous terminerons par les cas de coexistence d'un kyste solitaire et d'un néoplasme.

1 LES CANCERS SUR REINS POLYKYSTIQUES

Il s'agit d'un diagnostic d'exception. L'éventualité d'un néphro-épithéliome bilatéral pouvant simuler l'existence de reins polykystiques est elle-même déjà extrêmement rare. Bailey et Youngblood [8] dénombrent, en 1954, 11 cas seulement d'une telle lésion. Leuret et Aubertin [104] en rapportent un cas en 1960. Butt [29], en 1964, ajoute 4 nouveaux cas, dont un de maladie de Von Hippel-Lindeau où des tumeurs rénales ont été prises pour des reins polykystiques. Le nombre total des cas publiés ne paraît pas excéder 18 actuellement. Les méthodes de diagnostic que nous avons envisagées en feront la preuve la plupart du temps sans difficulté. L'association d'une tumeur rénale bilatérale et de deux reins polykystiques est exceptionnelle.

Le premier cas décrit est celui de Borski et Kimbrough [19] en 1954; nous n'avons pu retrouver que trois autres cas semblables dans la littérature. Cependant le dogme de la bilatéralité des reins polykystiques semble souffrir des exceptions dans le domaine des cancers sur reins polykystiques puisque l'on a décrit des néoplasmes associés à un rein polykystique unilatéral, l'observation princeps étant celle de Welles [195] en 1926. Leur nombre paraît s'élever actuellement à 20 cas sur 31 de coexistence des deux lésions dans lesquels la nature du rein

opposé est connue, soit 64 %. Or l'incidence des reins polykystiques unilatéraux est, selon Pousson et Lejars [144], de l'ordre de 5 %. On trouvera donc un rein polykystique unilatéral tumoral dans 3,2 % des cas de maladie polykystique rénale.

Ainsi il apparaît que si le diagnostic de rein polykystique unilatéral est porté, il semble qu'on doive s'assurer par tous les moyens de l'absence d'une néoformation associée. L'association de reins polykystiques bilatéraux et d'une tumeur maligne d'un seul des deux reins polykystiques n'a été décrite que quatre fois, à notre connaissance. On note, de plus, trois cas publiés de rein en fer à cheval polykystiques, coexistant avec un néoplasme.

Le nombre total des tumeurs associées à des reins polykystiques uni ou bilatéraux peut être évalué à environ 45 cas mondiaux. Nous les avons récapitulés sur un tableau (table 7). On trouve sur 43 cas dont l'histologie est précisée, 35 néphro-épithéliomes, 4 sarcomes et 4 néphroblastomes. Tous les types histologiques de tumeurs rénales sont représentés, mais la fréquence des sarcomes et des néphroblastomes semble faible dans cette association.

Celle-ci pose tout d'abord le *problème étio-pathogénique* de son origine, car il peut s'agir soit de la dégénérescence maligne d'un rein polykystique, soit une simple coïncidence des deux lésions. Bien que l'origine congénitale des reins polykystiques soit unanimement reconnue, leur pathogénie a fait l'objet de nombreux travaux et de multiples théories se sont affrontées. La plus généralement admise est celle de leur origine dysembryoplasique exposée par Hillebrandt [82] et en France par Verliac [185] et Letulle en 1911. L'arrêt de développement plus ou moins précoce d'éléments du blastème métanéphrotique, qui constituent le système glomérule-tubule contourné et le défaut de leur coalescence avec le système collecteur né des canaux wolffiens d'origine métanéphrotique provoque un blocage de la filtration glomérulaire et une rétention du produit de filtration responsable de la formation kystique. L'examen microscopique permet de retrouver fréquemment des inclusions d'éléments mésonéphrotiques dans l'ébauche métanéphrotique. Ainsi, comme l'ont montré Brisse et Berner [25], des cellules indifférenciées peuvent s'isoler et constituer le point de départ, après une longue quiescence, d'une néoformation maligne. Pour Fabre et Boutssou [61], ces îlots se différencient ultérieurement et ceci explique la diversité architectonique des néoplasmes observés sur les reins

TABLE 7

AUTEURS	ANNÉE	NOMBRE DE CAS	CARACTÈRES DU REIN POLYKYSTIQUES	TUMEUR
WELLES [195]	1926	1	Unilatéral	Epithélioma tubulo-papillaire
WALTER, BRAASCH [192]	1934	3	? ? ?	3 adénocarcinomes
TOMOFF [177]	1937	1	Unilatéral	Adénocarcinome
VAN DER-VUURST [183]	1938	1	Unilatéral	Epithélioma papillaire
MELICOW et GILE [124]	1940	1	Bilatéral	Epithélioma tubulo-papillaire
ILLYES [86]	1940	1	Unilatéral	Hypernéphrome
FEY et BUSSER [63]	1941	1	Unilatéral	Hypernéphrome
CLEMMENSEN [43]	1942	3	Unilatéral ? ?	3 hypernéphromes
BOBBITT [17]	1943	1	Unilatéral	Hypernéphrome
LOWSKEY [112]	1945	2	Unilatéral	Angiomyosarcome
			Unilatéral	Fibrosarcome
HAYWARD [77]	1946	1	Unilatéral	Hypernéphrome
BAURYS, MORTON [11]	1950	1	Unilatéral	Epithélioma papillaire
TALLARIGO [176]	1950	1	Unilatéral	Hypernéphrome
LEWIS, KIMBROUGH [107]*	1952	1	Bilatéral	2 hypernéphromes
BORSKI, KIMBROUGH [19]*	1952	1	Bilatéral	2 hypernéphromes
JOHNSON [87]	1953	1	Unilatéral	Carcinome
CALAIS [32]	1954	2	Unilatéral	2 néphroblastomes
			Unilatéral	
MARCHETTO, ZEITEL [120]	1956	2	2 cas de reins en fer à cheval polykystiques	2 carcinomes
LUCOTTE [115]*	1957	1	Bilatéral	Epithélioma basophile
FABRE, BOUISSOU [61]	1958	1	Unilatéral	Néphroépithéliome
PUIGVERT [148]	1954	1	Unilatéral	Epithélioma papillaire
ROUFFILANGE [158]	1962	1	Bilatéral	Liposarcome
HIDALGO, LEZEMA [81]	1962	1	?	Néphroblastome
BENITEZ, MONTERO [13]	1962	1	?	Néphroblastome
BRANNAN [24]	1962	1	Bilatéral	Carcinome
NAOUMIDES [130]	1963	1	?	Carcinome
PIORÒ [141]*	1967	1	Bilatéral	? ?
WEMEAU, LE MAITRE [196]	1969	2	Unilatéral × 2	2 hypernéphromes
HOWARD [85]**	1969	1 + 1	Unilatéral	2 carcinomes dans le même rein polykystique
WATANARE [193]	1970	1	?	Carcinome
NAZIROV [131]	1970	1	Rein en fer à cheval polykystique	Myosarcome

(*) Les néoplasmes bilatéraux ont été comptés pour deux cas de coexistence dans le nombre total des cas.
(**) Le cas de HOWARD compte pour 2 dans le nombre total des cas : 45. ? : non précisé.

polykystiques. Calais [32], dans sa thèse, conclut que la maladie polykystique et les tumeurs développées aux dépens du blastème rénal sont deux expressions de ce qu'il définit comme « la maladie de la néphrogenèse ». Il est certain qu'on ne trouve jamais chez l'adulte de tumeur développée à partir du blastème rénal, mais il semble que la théorie soit applicable à certains néphro-épithéliomes puisque dans le cas de Fey et Busser [63], on observait des nodules épithéloïdes multiples disséminés entre les kystes et que, dans l'observation de Johnson [87], les éléments d'un cystadénome papillaire malin étaient intriqués aux éléments polykystiques. En faveur des origines connexes des deux maladies, on peut citer l'observation de Clemmensen [43] rapportée par Calais : « Un père de 15 enfants meurt à 52 ans avec le diagnostic probable de rein polykystique bilatéral compliqué de cancer. Parmi les 11 enfants survivants au-delà de la sixième année, tous étaient en bonne santé. Chez 6 autres, le diagnostic de rein polykystique fut confirmé par intervention ou autopsie. Chez l'un d'eux, mort à 38 ans, rein polykystique et tumeur étaient associés. Chez une de ses sœurs, morte à 44 ans, un hypernéphrome fut également vérifié histologiquement ». Ainsi trois cas d'hypernéphromes et de reins polykystiques sont survenus dans une même famille, illustrant en même temps que leur origine dysembryoplasique probable, la transmission sur le mode dominant de la maladie polykystique dans certaines lignées. De plus, la théorie dysembryoplasique explique l'existence de reins polykystiques unilatéraux et la fréquence élevée de l'association à un néoplasme dans cette forme. Cependant, il est des cas où il ne s'agit que d'une coïncidence, comme le cas de Borski et Kimbrough [19] et les trois autres cas de tumeur bilatérale sur deux reins polykystiques décrits dans la littérature. Dans le cas de Rouffilange, il s'agissait d'un sarcome à différenciation fibro et léiomyosarcomateuse, mais les éléments des deux lésions étaient juxtaposés et non intriqués, ce qui est un argument contre l'hypothèse d'une dégénérescence néoplasique maligne des reins polykystiques.

On ne peut donc trancher avec certitude et l'on est obligé d'admettre qu'une théorie unique ne peut expliquer l'ensemble des observations.

Sur le plan du *diagnostic clinique*, deux éventualités peuvent se voir suivant la prédominance de l'une ou l'autre des symptomatologies : le plus souvent, on fera le diagnostic de tumeur maligne sur la clinique et l'on méconnaîtra un rein polykystique

unilatéral. Dans les cas plus difficiles, l'artériographie s'est révélée un procédé de diagnostic efficace. Howard [85] a fait ainsi le diagnostic de deux tumeurs situées au pôle supérieur et inférieur d'un même rein polykystique unilatéral, chez une femme dont la sœur jumelle présentait des reins polykystiques bilatéraux.

L'utilisation de l'artériographie ne se justifie pas chez tous les malades porteurs de reins polykystiques bilatéraux, puisque 8 cas seulement d'association de tels reins à une tumeur maligne ont été décrits, à notre connaissance. Cependant, si l'on pose un diagnostic présomptif de polykystose unilatérale, nous pensons que l'emploi de l'artériographie et de toutes les autres méthodes se justifie pour rechercher une néoformation associée, qui est alors fréquente (64 % des cas).

La *conduite thérapeutique* à adopter, enfin, pour l'ensemble des auteurs, est de se conformer aux règles de la chirurgie rénale pour carcinome, et bien que les indications de la chirurgie dans le traitement des reins polykystiques soient limitées, elles sont ici formelles, mais parfois difficiles à poser, puisque le bilan de la valeur fonctionnelle du rein opposé est souvent loin d'être satisfaisant.

II. L'ASSOCIATION D'UN CANCER ET D'UN KYSTE MULTILOCULAIRE est rarissime. Cette variété de kyste du rein est très peu fréquente. Brown et Cornell [26] ont publié le seul cas connu de kyste multiloculaire calcifié de façon diffuse. Cette calcification exceptionnelle fut à l'origine d'une erreur de diagnostic, puisque la lésion fut prise pour un carcinome et qu'une radiothérapie fut entreprise. L'intervention redressa ultérieurement le diagnostic. Cette observation constitue, selon les auteurs, le 47e cas mondial publié de kyste multiloculaire vrai.

Boggs et Kimmelstiel [18], en 1956, ont défini à partir des 14 cas connus à l'époque, une série de cinq critères qui doivent être remplis pour porter ce diagnostic :

1) la lésion doit être unilatérale et multiloculaire;

2) les kystes doivent être bordés par un épithélium;

3) ils ne doivent pas communiquer avec le bassinet;

4) le tissu rénal résiduel doit être essentiellement normal, mis à part l'atrophie des éléments périkystiques due à la compression;

5) on ne doit pas observer de néphrons matures, ou des fragments de ceux-ci, dans les septa de la lésion kystique.

Ce dernier critère permet de distinguer les kystes multiloculaires d'autres kystes congénitaux et de la maladie polykystique où l'on voit des éléments de parenchyme normal étroitement intriqués avec les lésions kystiques. Enfin, le kyste multiloculaire n'a pas de caractère héréditaire.

Au point de vue *clinique*, ils sont, pour la majorité d'entre eux, asymptomatiques. On peut observer parfois des douleurs ou une tumeur. L'hématurie est plus rare et, dans la plupart des cas, elle est en relation avec une autre lésion qui attire l'attention sur l'appareil urinaire, permettant la découverte accidentelle du kyste, comme dans le cas de Brown.

On connaît six cas seulement d'association d'une tumeur maligne à un kyste multiloculaire, tous observés chez l'enfant à une exception près. Ce sont ceux de Frazier [69] en 1951, Sease [167] en 1953, Boggs et Kimmelstiel [18] en 1956, Uson [181] en 1960, Pearlman [136] en 1964, Christ [40] enfin en 1967 (table 8). Cette association n'a jamais été observée macroscopiquement, sauf dans le cas observé chez une femme de 50 ans par Pearlman. Dans tous les autres cas, l'existence de la néoformation associée s'est révélée à l'examen histologique de la pièce. L'incidence de survenue d'un processus malin associé à ce type de lésion est de 12,7 %. Il est intéressant de noter que dans 4 des 5 cas dont nous connaissons l'histologie, il s'agissait d'un néphroblastome. Ceci suggère l'existence d'une corrélation entre ces tumeurs et les kystes multiloculaires, plus que d'une simple coïncidence des deux lésions.

Table 8

AUTEURS	ANNÉE	HISTOLOGIE
Frazier [69]	1951	Néphroblastome
Sease [167]	1953	?
Boggs, Kimmelstiel [18]	1956	Néphroblastome
Uson, Melicow [181]	1960	Néphroblastome
Pearlmann [136]	1964	Hypernéphrome
Christ [40]	1967	Néphroblastome

Association kyste multiloculaire/tumeur

De fait, l'*origine* des kystes multiloculaires est controversée. Campbell [33], Mc Rae et Herbut, partisans de la théorie de Hillebrandt sur l'origine congénitale des reins polykystiques, l'étendent aux kystes multiloculaires et considèrent les deux lésions comme des variantes de la même anomalie, cette fois de distribution focale. Mais cette théorie ne peut expliquer les cas, comme celui de Frazier, où l'on retrouve des éléments du blastème méta-néphrotique dans un kyste multiloculaire. Pour Boggs et Kimmelstiel, tous ces kystes doivent être regardés comme des lésions de nature tumorale, plutôt que liés à une dilatation tubulaire par obstruction congénitale, selon le postulat de Kampmeier [89]. Il est en effet plus difficile de prouver l'absence d'éléments du blastème rénal que de négliger leur présence, ce qui explique la position de ces auteurs. Arey [5] pense que les kystes multiloculaires peuvent être considérés comme des hamartomes kystiques, mais si l'on se réfère à la définition de cette lésion, c'est-à-dire : « structure tumorale composée d'éléments tissulaires normalement présents dans l'organe adulte, mais en proportion anormale, sans signe de croissance active », les kystes multiloculaires néoplasiques interdisent leur classement dans ce groupe. On a également pensé que les kystes multiloculaires étaient une forme d'adénome kystique, lésion qui représente pour Campbell [33] un état intermédiaire dans l'histogénèse des reins polykystiques. On peut, en effet, mettre les deux lésions en parallèle puisque toutes deux sont séparées du parenchyme rénal adjacent par des bandes épaisses de tissu fibreux et que les kystes dans les deux variétés sont bordés d'épithélium. Mais celui des adénomes kystiques est cylindrique, à cellules hautes et il existe des formations papillaires dans la cavité des kystes, alors que l'épithélium des kystes multiloculaires est fait de cellules basses cubiques. Power [145] a souligné l'intérêt de ce diagnostic différentiel, puisque le cystadénome peut connaître, toutefois rarement à vrai dire, une évolution maligne.

Christ, en 1967, considérant que dans presque tous les cas décrits de kystes multiloculaires néoplasiques on trouve les traits histologiques des néphroblastomes, propose le terme de néphroblastome polykystique pour désigner ces lésions qui sont pour lui des états-frontière où sont combinés les éléments caractéristiques des néphroblastomes et ceux des reins polykystiques, deux entités pathologiques dont Nicholson (*) a souligné l'étroite relation du point de vue de l'histogénèse.

(*) Cité par Christ [40].

Dans tous les cas de kystes multiloculaires néoplasiques, les signes histologiques de malignité étaient réduits, les mitoses peu nombreuses et la lésion pouvait être classée « grade 1 », ce qui semble indiquer un bon pronostic dans le cas d'une telle lésion. L'évolution clinique a été longue dans tous les cas.

Certains anatomo-pathologistes, comme Osathanond [135], assimilent les kystes multiloculaires à une forme localisée de maladie multikystique du rein. Nous avons retrouvé seulement quatre cas dans la littérature où l'association d'une tumeur maligne à un rein multikystique est signalée. Le premier a été décrit par Lucké et Schlumberger [114] en 1957, les autres sont ceux de Landing [97] en 1958, Uson [181] en 1960 et Vellios [184] en 1961 (table 9).

Table 9

AUTEURS	ANNÉE	HISTOLOGIE
Lucké, Schlumberger [114]...	1957	Néphroblastome
Landing [97].	1958	Néphroblastome
Uson [181].	1960	Néphroblastome
Vellios [184].	1961	Néphroblastome

Association néoplasme/rein multikystique

Dans les quatre cas, observés chez l'enfant, il s'agissait d'un néphroblastome que seul l'examen histologique a pu mettre en évidence. On a remarqué également que ces néphroblastomes étaient habituellement très différenciés. On peut expliquer la variabilité de la différenciation des néphroblastomes par le fait qu'ils se développent à un stade différent de la croissance du rein embryonnaire, les plus matures provenant du métanéphros.

En conclusion, si l'on admet que les néphroblastomes et les kystes multiloculaires sont le résultat de deux aberrations différentes du développement du blastème métanéphrotique, on peut considérer que dans l'histogénèse de leur association, les deux erreurs de développement jouent simultanément leur rôle dans le même rein.

III . L'ASSOCIATION CANCER DU REIN ET KYSTE SOLITAIRE constitue le dernier volet de ces relations.

Nous regroupons sous le terme de kystes néoplasiques, les kystes préexistants sur lesquels un néoplasme s'est secondairement développé et les cas dans lesquels un néoplasme est retrouvé à la base du kyste, c'est-à-dire dans la zone où il est adjacent au parenchyme rénal. Nous excluons de cette définition les kystes secondaires à une nécrose au sein d'une tumeur. La néoformation peut être macro ou microscopique.

Ainsi définis, ils constituent un cas particulier de l'association d'un kyste et d'un néoplasme dans le même rein. Une revue de la littérature nous a permis d'en retrouver au moins 88 cas publiés. Elle est donc relativement fréquente. La coexistence proprement dite des deux lésions est plus rare, et correspond à ce que nous avons défini sous le terme de kyste néoplasique.

Leur *incidence*, selon Walsh [190], est de 7 %; Whitemore [199] a établi en 1936 que 30 % des kystes hématiques contenaient une tumeur maligne et qu'on pouvait en observer dans 2 % des kystes séreux. Levine et Emmet [105] pensent que ces chiffres sont trop élevés et considèrent que dans les statistiques antérieures on a pu prendre pour des kystes hématiques néoplasiques des tumeurs nécrotiques ayant subi une dégénérescence kystique. Mais les statistiques de Lowsley [113] et de Rehm [152] confirment le chiffre de 25 à 30 % de néoplasmes associés à des kystes hématiques. Lévine admet une incidence globale de malignité de 2 % pour les kystes séreux solitaires et Brannan, sur une série de 104 kystes, trouve une incidence voisine de 2,9 %. Szendroï [175], sur une plus petite série étudiée de 1963 à 1966 à la Clinique de Budapest, donne des chiffres supérieurs (table 10).

Sur 37 cas publiés dans lesquels la nature du contenu liquidien du kyste est précisée, on trouve au moins 11 cas de kystes néoplasiques hémorragiques, soit 30 %. Dans 12 autres cas, la nature du liquide est inconnue, de sorte que le pourcentage final est probablement supérieur.

TABLE 10

NOMBRE DE CAS	NOMBRE DE CAS AVEC NÉOPLASME COEXISTANT	AUTEURS
104 kystes rénaux	3 tumeurs (2,9)	BRANNAN
438 kystes rénaux	Aucune tumeur (0 %)	LEVINE
216 kystes rénaux	1 tumeur	MELICOW*
33 kystes rénaux	3 tumeurs (8 %)	SRENDROÏ
Kystes rénaux	Néoplasiques (7 %)	WALSH
Kystes séreux	Néoplasiques (3-5 %)	REHM
Kystes hémorragiques	Néoplasiques (25 %)	LOWSLEY ou REHM

(*) MELICOW, cité par LANGE [100].

Incidence des kystes néoplasiques

GIBSON [70] a établi une *classification* des différents tableaux anatomo-cliniques concernant l'association dans un même rein d'un processus néoplasique et d'un kyste. On peut ainsi observer :

1) Une tumeur rénale et un kyste qui se développent indépendamment l'un de l'autre. Il s'agit d'une coïncidence et il ne semble pas y avoir de corrélation anatomique ou étiologique entre les deux phénomènes. Ces cas ne sont pas exceptionnels et on ne peut les considérer comme des cas de coexistence vraie des deux lésions. LÉVINE en a observé 8 cas à la Clinique Mayo sur un nombre total de 1 007 kystes du rein. SZENDROÏ en rapporte deux observations. D'autres cas sont ceux de PISANO [142], de SCHWIEBINGER et HODGES [166] et de WALSH [190]. Pour ce dernier, cependant, il y a une relation plus étroite entre les deux lésions que celle qui peut exister sur les bases d'une simple coïncidence.

2) La présence simultanée d'une lésion tumorale et d'un kyste peut résulter de la *kystisation d'un néoplasme* sous l'influence d'un processus nécrotico-hémorragique. C'est dans ce groupe que nous pouvons classer les cancers du rein à forme kystique dont la pathogénie correspond pour BUSSER à une nécrose extensive de la masse tumorale, dont le résultat extrême est l'apparence macroscopique kystique de cette lésion. BARTLEY et HELANDER [9] ont fait l'étude angiographique des hypernéphromes kystiques et ont conclu, outre à l'utilité de l'artériographie dans leur diagnostic, qu'il peut s'agir d'un processus de guérison spontanée. La transformation kystique serait régressive, conduisant à la disparition totale de la tumeur, à l'exception d'un petit îlot de

cellules tumorales, représentant parfois seulement le centième de la tumeur initiale, ce qui donne à cette lésion l'aspect d'un néoplasme dans la paroi d'un kyste, comme le montre l'observation d'un cas de Szendroï :

« M^me^ P. S., une patiente de 53 ans, a été admise en clinique à cause de douleurs lombaires du côté gauche, de fièvre, de météorisme, avec mauvais état général. V.S. : 10 mm/h. Résultat de l'examen radiologique: le système pyélo-caliciel du rein gauche paraissait intact, mais on voyait une ombre arrondie, régulière du pôle inférieur de ce rein. L'intervention fut pratiquée avec le diagnostic pré-opératoire de kyste. Au pôle inférieur du rein gauche, présence d'un kyste hémorragique de la taille du poing. Rein manifestement intact avec paroi kystique lisse. Résection de la paroi, fermeture de la plaie. Résultat de l'examen anatomo-pathologique : dans la zone de transition entre le kyste et le parenchyme rénal, présence de plusieurs groupes cellulaires dont on peut penser qu'ils constituent les restes d'un hypernéphrome hémorragique.

En post-opératoire, une fistule se produit. L'examen anatomo-pathologique effectué sur un prélèvement au fond de la fistule trois mois plus tard écarte toute hypothèse de malignité. Après un an et demi, la patiente ne présente plus aucun trouble. »

Cette observation appelle deux remarques :

a) Elle illustre l'impossibilité de différencier macroscopiquement les cancers à forme kystique des kystes néoplasiques hémorragiques, c'est-à-dire des kystes dans la paroi desquels on trouve une tumeur maligne localisée, car l'apparence des deux lésions est semblable et le liquide contenu dans les deux cas est hématique. L'examen histologique, permettant de retrouver dans cette observation en un seul point du kyste un îlot de cellules néoplasiques, ne permet pas, cependant, de faire entrer cette lésion dans le cadre des kystes néoplasiques tels que nous les avons définis. Il s'agit ici d'un néoplasme qui a subi une dégénérescence kystique, parvenue à son extrême degré d'évolution. Un authentique cancer à forme kystique aurait montré des cellules néoplasiques en tous les points de sa paroi.

Ainsi dans l'optique de Bartley [9], les cancers à forme kystique apparaissent donc comme une *étape intermédiaire* dans

la formation d'un kyste avec un néoplasme inclus dans sa paroi. Le diagnostic différentiel de ces deux lésions avec les hémangiomes et les adénomes kystiques est difficile, et surtout on ne peut les différencier macroscopiquement des kystes hématiques bénins. Ces faits, comme nous le verrons, revêtent une importance primordiale pour le traitement de ces lésions.

b) Un tel processus de guérison est sans doute vraisemblable chez l'adulte, puisque nous avons vu, de plus, que l'évolution des cancers à forme kystique est généralement lente, mais non chez l'enfant, car les néphroblastomes, dont la nécrose est une particularité évolutive bien connue, présentent souvent une évolution désespérément rapide malgré leur radio-sensibilité.

3) La troisième éventualité du schéma de Gibson correspond à la *cancérisation secondaire d'un kyste*. Il estime que cette possibilité est théorique et ne l'a pas lui-même observée.

En fait, après une étude détaillée de la casuistique, nous pouvons considérer que ce tableau peut être réalisé de deux façons différentes. Il peut s'agir :

a) D'une dégénérescence maligne diffuse vraie de la paroi kystique originelle.

C'est la forme la plus rare, nous n'avons pu retrouver que deux publications de tels cas: celui de May [121] en Allemagne en 1962 et celui de Reggiani [151] en Italie en 1966.

Le premier cas montrait histologiquement une dégénérescence maligne primaire de l'épithélium de la paroi d'un kyste, avec des formations présentant une structure papillaire, mais pour l'auteur, il ne pouvait s'agir d'un cystadénocarcinome papillaire. On voyait des complexes glanduleux prendre naissance de l'épithélium kystique et infiltrer le tissu conjonctif avoisinant.

Dans le deuxième cas (de Reggiani et Rusconi), on trouvait disséminés par places au milieu de l'endothélium qui tapissait la cavité kystique des bourgeons donnant naissance à des zones glandulo-kystiques. La coupe d'un de ces bourgeons montrait un axe de tissu conjonctif supportant des éléments épithéliaux à expression papillaire formées de cellules à cytoplasme vacuolisé avec un noyau extrêmement petit, rond et bien coloré. Les auteurs

concluent qu'il ne s'agit pas de la coexistence d'un kyste et d'une tumeur localisée, et éliminent formellement l'hypothèse d'un cystadénocarcinome papillaire ou d'une nécrose au sein d'un néoplasme.

Ce cas de dégénérescence néphroépithéliomateuse vraie d'un kyste constitue pour eux une illustration de la théorie de Shaw Dunn [169] selon laquelle l'hypernéphrome pourrait tirer son origine de micro-kystes à cellules lipoïdiques, que l'on observe fréquemment dans le rein normal.

b) La cancérisation secondaire d'un kyste peut être également réalisée par l'existence d'une tumeur maligne localisée située dans la paroi du kyste.

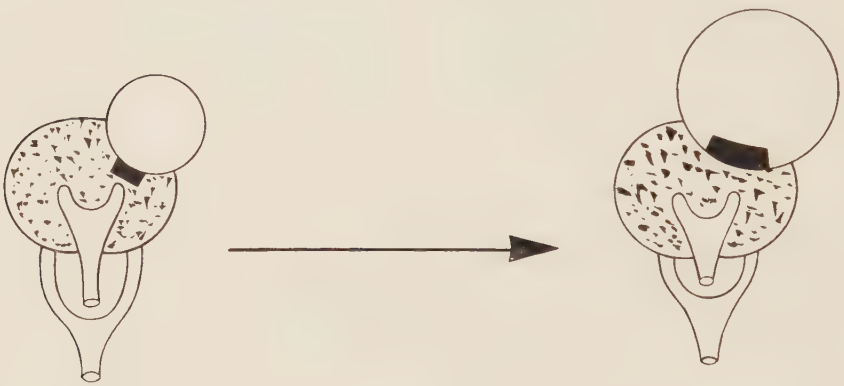
Gibson a considéré cette éventualité comme quatrième possibilité d'association d'un kyste et d'une tumeur. Nous pensons pouvoir distinguer deux cas :

1) Développement d'un néoplasme sur un kyste préexistant. C'est l'éventualité la plus rare. Dans cette hypothèse, on peut observer la néoformation dans un point quelconque de la paroi kystique et, en particulier, dans la paroi libre du kyste. Nous n'avons retrouvé dans la littérature que 9 cas d'une telle lésion (Abourachid [3], Brannan [24], Becker [12], Chevassu [39], Ezickson [60], Khorsand [92], Rehm [152], Thompson [178], Zhuravlev [203]). Il s'agit dans ces cas d'une coïncidence.

2) Le plus souvent, comme le pensent Walsh et Gibson, la formation du kyste paraît secondaire à l'existence de la tumeur. Cette théorie, totalement différente de celle de Bartley, s'appuie sur des travaux expérimentaux réalisés en 1930 sur le lapin par Hepler [79]. Alors que la ligature ou l'électrocoagulation de la papille rénale de l'animal ne produisait qu'une hydronéphrose modérée, ce blocage associé à l'occlusion partielle ou totale de l'artère rénale ou de ses branches avait pour résultat la formation d'un kyste solitaire avec une rapidité stupéfiante (fig. n° 2).

Cette hypothèse physio-pathologique, bien qu'elle ne puisse être considérée comme base pathogénique pour tous les kystes séreux solitaires, est cependant la seule à pouvoir expliquer la localisation préférentielle des néoplasmes dans la zone du kyste adjacent au parenchyme rénal.

Fig. 2. — *Pathogénie de la formation d'une tumeur maligne dans la paroi d'un kyste.*



En effet, un néoplasme développé dans le parenchyme rénal peut provoquer une obstruction canaliculaire et l'ischémie d'une branche artérielle, ce qui induira la formation secondaire d'un kyste solitaire, qui au fur et à mesure de sa croissance va englober la tumeur, lui donannt l'apparence de s'être développée dans sa paroi. C'est dans ce cas qu'on retrouve la tumeur dans la base du kyste, ce qui correspond à la majorité des observations, comme l'a montré Walsh.

Exceptionnellement des tumeurs bénignes ont été observées dans la paroi d'un kyste solitaire (table 11).

Au point de vue histologique, 5 des 7 tumeurs observées étaient des adénomes.

Table 11

NOMBRE DE CAS	ANNÉE	AUTEURS	HISTOLOGIE
1	1936	Counseller, Melville (cité par Waller [189])	Leiomyome
1	1939	Scholl [164].	Cystadénome papillaire
1	1954	Oka et Goto [134].	Adénome papillaire
2	1962		Adénome
1		Szendroï [175].	Fibromyome
1	1969	Silverman [171].	Adénome
1	1971	Stapor [173].	Adénome

Tumeurs bénignes dans la paroi des kystes solitaires

Bell [14] considère que la bénignité de cette lésion est toujours difficile à affirmer. Mc Donald a montré que 16 % des reins hypernéphromateux contenaient de petits adénomes et Hicks [80] en a présenté une observation où la lésion subissait une transformation maligne.

On peut remarquer que dans deux cas le liquide contenu dans le kyste était hémorragique, ce qui semble indiquer la présence d'un processus malin. Les deux cas restants étaient un léiomyome et un fibromyome.

Les vraies tumeurs malignes trouvées à l'intérieur d'un kyste présentent tous les types histologiques. Nous avons résumé sur un tableau (table 12) les 37 cas publiés depuis 1932 que nous avons pu retrouver de cette association pathologique rare.

Neff [132] en 1932, et Gutierrez [75] en 1942, ont trouvé un néphroblastome situé à la base d'un kyste solitaire. (Il ne s'agit pas ici d'une nécrose de la tumeur de Wilms comme dans le deuxième groupe de la classification de Gibson, mais d'une lésion entrant dans le groupe 4 de cette classification). On trouve une majorité de néphro-épithéliomes au nombre de 33, et dans un seul des 3 cas rapportés par Gibson, l'aspect histologique est celui d'un sarcome. On peut donc dire avec un très faible risque statistique d'erreur qu'un sarcome dans la paroi d'un kyste solitaire ne se voit pratiquement jamais.

AUTEURS	NOMBRE DE CAS	ANNÉE	CARACTÈRE DU LIQUIDE	NÉPHROÉPITHÉLIOMES	NÉPHRO-BLASTOME	SARCOME
Neff [132]	1	1932	H		1	
Ezickson [60]	1	1937	?	1 hypernéphrome à cellules claires		
Gutierrez [75]	1	1942	?		1	
Wheeler [198]	1	1942	C	1 hypernéphrome		
Walsh 192	2	1952	? ?	2 hypernéphromes		
Emmanuel [55]	1	1953	C	1 hypernéphrome		
Gibson 70]	3	1954	H C H	2 épithéliomas à cellules claires		Un fibrosarcome. Décès un an après
Emmanuel [56]	1	1954	C	1 hypernéphrome		
Lowsley [113]	2	1955	H ?	1 épithélioma à cellules claires 1 épithélioma papillaire		
Provet 147	1	1956	H	1 épithélioma tubulaire		
Waller [189]	1	1958	H	1 épithélioma papillaire		
Ljungreen (cité par Butt [29])	1	1960	C	1 hypernéphrome		
Rehm [152]	3	1961	? C C	3 épithéliomas à cellules claires		
Brannan [24]	4	1962	C C C T	4 épithéliomas à cellules claires		
Thompson [178]	2	1963	? C	2 hypernéphromes à cellules claires		
Pearlmann [136]	4	1964	? ? H C	1 épithélioma à cellules transitionnelles 3 épithéliomas à cellules claires		
Plaine [143]	1	1965	H	1 hypernéphrome		
Khorsand [92]	2	1965	C C	2 épithéliomas à cellules claires		
Zhuravlev [203]	1	1967	?	?		
Szendroï [175]	3	1968	H ? H	3 hypernéphromes		
Kato [90]	1	1970	?	1 hypernéphrome		

Caractère du liquide H = hématique C = clair ? = non précisé T = trouble

En synthèse, nous pouvons donc considérer que le même aspect de coexistence des deux lésions, kyste et néoplasme, au même endroit dans un même rein, peut être réalisé par deux processus de pathogénie entièrement différente :

1) *Cancérisation d'un kyste :* dans ce premier cas le kyste peut être pré-existant ou induit secondairement par la présence du néoplasme et la lésion résultante est un kyste néoplasique.

2) *Kystisation par nécrose* ou *dégénérescence kystique* d'un néoplasme. Très étendue, elle réalise le tableau d'un cancer à forme kystique; poussée à l'extrême, elle réalise également l'aspect d'un néoplasme dans la paroi d'un kyste, mais par un mécanisme différent. On peut appeler la lésion résultante néoplasme kystique.

Nous opposons donc les kystes néoplasiques aux cancers qui ont subi des remaniements nécrotico-hémorragiques et, en particulier, aux cancers à forme kystique qui représentent une étape intermédiaire de la formation d'un néoplasme kystique, en raison de leur pathogénie différente, et l'on peut dire que le diagnostic différentiel ultime du cancer du rein à forme kystique est le kyste néoplasique hémorragique rénal.

Lowsley [113] a insisté sur les difficultés de *diagnostic* des kystes malins et signalé que l'hématurie, comme symptôme initial d'un kyste hématique néoplasique du rein, est rare. Nous avons vu que tel est également le cas dans les cancers rénaux à forme kystique et qu'on ne peut les différencier des kystes hématiques bénins et malins que par l'examen histologique.

L'évolution des kystes hématiques néoplasiques rénaux est généralement lente. Ce trait, qui les rapproche des cancers du rein à forme kystique, peut être expliqué selon Walsh par la compression due au développement du kyste des vaisseaux qui alimentent la néoformation située dans sa paroi. Les signes histologiques de malignité sont réduits, mais la croissance du kyste est assez rapide. Ceci peut être à l'origine de complications à type de rupture comme dans les cas rapportés par Provet [147], Thompson [178], Lebedev [101], et un des cas de Szendoï, provoquant un tableau d'abdomen aigu chirurgical révélateur. Ces cas sont cependant rares. On conçoit que la découverte d'un kyste hémorragique lors d'une ponction ou même d'une lombotomie exploratrice, pose un problème de diagnostic difficile, au même titre qu'un *problème thérapeutique* d'attitude chirurgicale à prendre.

Les statistiques montrent une proportion élevée de néoplasmes associés à de tels kystes et seul l'examen histologique fait le diagnostic s'il s'agit seulement d'un îlot de cellules néoplasiques situées dans la paroi kystique. Whitemore a trouvé, en 1936, 12 néoplasmes associés dans une série de 42 kystes hémorragiques, soit 30 % et ce chiffre est confirmé par les travaux de Braash et Hendrick [23], de Lowsley et de Rehm [152]. La biopsie extemporanée suivie de l'étude histologique d'une coupe à congélation semblait une aide précieuse pour le chirurgien, mais elle se révèle parfois trompeuse comme dans les cas de Provet et de Rehm. Certains anatomo-pathologistes, eux-mêmes, la considèrent comme de valeur discutable. Cela explique que certains kystes hémorragiques néoplasiques, et certains cancers à forme kystique puissent être méconnus. Le plus fréquemment, toutefois, l'examen macroscopique de la paroi du kyste montre des irrégularités palpables et le néoplasme associé est de taille suffisante pour être reconnu à l'inspection.

En pratique, l'aspect hémorragique d'un kyste le rend très suspect de malignité et le traitement dans ce cas consiste pour la majorité des auteurs en une néphrectomie systématique, surtout si le rein opposé est normal, suivie d'une radiothérapie selon les résultats de l'examen anatomo-pathologique et d'une chimiothérapie adaptée.

Mais l'incidence de néoplasmes associés à un kyste solitaire *à liquide clair* reste de 2,3 à 2,9 %. Rehm rapporte l'observation d'un tel cas où, après kystectomie, les parois du kyste étaient lisses et sa base non indurée. Les coupes à congélation n'avaient pas mis en évidence de cellules tumorales. Par contre, les coupes colorées et fixées révélèrent la présence d'un épithélioma à cellules claires et le malade dut subir une réintervention huit jours plus tard. Emmanuel [55-56] a également publié deux cas semblables et conclut que tous les kystes rénaux devraient être explorés. Une biopsie doit être effectuée dans tous les cas où elle est techniquement réalisable. Si la moindre suspicion de malignité de la lésion est établie macro ou microscopiquement, on doit effectuer suivant l'état du rein opposé, une néphrectomie totale ou seulement partielle réséquant à la fois l'aire kystique et le néoplasme coexistant. Cette attitude de compromis se justifie par le faible potentiel de malignité de ces lésions.

Mais l'exploration chirurgicale de tous les kystes du rein est très controversée, en dehors des cas où l'âge et l'état général du malade la contre-indiquent formellement. En effet, le pourcentage de kystes néoplasiques présentant un liquide clair n'est que de 2,3 %. Aboulker [2], préconisant l'utilisation de la ponction pour s'assurer qu'il ne s'agit pas d'un kyste hémorragique, tire argument pour déterminer la conduite à tenir des travaux de Plaine [143]. Cet auteur a établi que le pourcentage de risque de laisser passer une lésion maligne en n'intervenant pas est donné par la formule :

risque (%) = incidence des néoplasmes du rein dans un groupe d'âge déterminé × taux d'imprécision du test diagnostic utilisé.

Nous avons vu que le pourcentage d'erreurs par l'emploi combiné de la néphrotomographie, de l'artériographie rénale sélective et de la ponction était de 5 %.

Le calcul pour l'âge moyen de 50 ans montre que le risque de manquer le diagnostic d'un néoplasme peut être évalué à 1 sur 200.

Cette faible incidence, si on la compare à celle de la mortalité dans les lombotomies exploratrices, qui même dans les mains les plus habiles, atteint 2 % comme l'a montré Kropp [94], est un argument contre l'intervention chirurgicale, qui dès lors ne se justifie plus dans un but diagnostique.

En définitive, nous pouvons conclure ce chapitre en disant que la précision des méthodes actuelles de diagnostic différentiel entre cancer et kyste du rein permet de décider l'abstention chirurgicale si l'on porte le diagnostic formel de kyste du rein chez un sujet à haut risque opératoire. Les cas sont très rares où l'on aura porté ce diagnostic, que l'évolution ultérieure d'un néoplasme associé au kyste viendra démentir.

Dans ces cas exceptionnels de kyste néoplasique et de cancers à forme kystique, seule l'histologie peut en dernière analyse affirmer le diagnostic exact. Ainsi, ils constituent une cause d'erreur qui conduit parfois à une intervention itérative, et ce fait est à lui seul un témoignage suffisant de l'intérêt pratique de ces cas, dont la rareté extrême ne doit pas faire oublier l'existence.

V - DISCUSSION DE L'OBSERVATION

Quelques points particuliers de notre observation méritent d'être brièvement soulignés.

1) Au point de vue *histologique*, il s'agit d'un épithélioma papillaire et c'est en effet le type de néoplasme le plus fréquemment rencontré dans cette forme particulière de cancer du rein. La calcification annulaire de la lésion est peu fréquente et nous en avons discuté la valeur dans le diagnostic positif des néoplasmes rénaux. Les néoplasmes rénaux à forme kystique apparaissent plus fréquemment calcifiés que les autres formes de cancer rénal

2) Les néoplasmes du rein à forme kystique ont, au point de vue *clinique*, une évolution silencieuse. La fièvre peut manquer et l'hématurie est la plupart du temps absente. Notre observation en est un nouvel exemple puisque le compte d'Addis même était normal. Cette latence permet à la tumeur d'atteindre une taille relativement importante avant qu'elle ne soit découverte. Ainsi celle que nous avons observé mesurait 16 cm de diamètre.

3) Les difficultés de leur *diagnostic*, sur lesquelles nous avons insisté, ont été également rencontrées dans notre cas. Les critères biologiques ne montraient ni anémie ni augmentation de la vitesse de sédimentation. Il existait par contre une augmentation des alpha 2 globulines sériques et ce signe semble de valeur dans le diagnostic biologique des néoplasmes rénaux.

Au point de vue *radiologique*, si la néphrotomographie pouvait suggérer le diagnostic de néoplasme nécrotique, l'artériographie par contre, en raison de la faible vascularisation du néoplasme, montrait l'image d'une tumeur kystique d'allure bénigne et aucun signe angiographique n'était en faveur de la malignité de la lésion.

Le diagnostic a été ici suspecté à l'intervention et confirmé par l'examen anatomo-pathologique. L'examen cyto-chimique du liquide contenu dans la cavité kystique (Annexe 2) a révélé l'existence de cristaux de cholestérol et une haute teneur en composés lipidiques, apparaissant sous forme de corpuscules réfringents à l'inspection. Ce fait semble constituer une confir-

mation supplémentaire des travaux de Lang [98] et s'avère un argument de grande valeur de la malignité d'une néoformation maligne d'apparence kystique.

Mais seule l'histologie peut différencier un cancer à forme kystique d'un kyste néoplasique hémorragique, et ces deux lésions d'un kyste hématique bénin. La haute incidence des néoplasmes associés à des kystes hémorragiques fait systématiquement pratiquer une néphrectomie totale si la valeur fonctionnelle du rein opposé est satisfaisante. Ce *traitement* est également celui des cancers du rein à forme kystique. On peut le compléter ou non, par une radiothérapie, selon la nature histologique du néoplasme, et par une chimiothérapie adaptée au cas particulier du malade.

VI - CONCLUSIONS

Les cancers à forme kystique sont une forme rare des néoplasmes du rein et l'on peut évaluer à moins de cent le nombre des cas mondiaux publiés. Nous avons présenté une observation d'un cas d'épithélioma papillaire à forme kystique du rein dont le contour était souligné par une calcification annulaire. Deux cas semblables seulement ont été antérieurement décrits, à notre connaissance.

Au point de vue clinique, ces cancers se distinguent par l'absence fréquente d'hématurie et le peu de signes fonctionnels qu'ils provoquent, en dehors de la tumeur qui reste le signe d'appel le plus fréquent. Leur évolution est lente et ils métastasient peu.

Le diagnostic de cette lésion est très difficile. Nous avons envisagé dans une revue critique les moyens qui permettent de faire le diagnostic différentiel entre néoplasme et kyste du rein. Dans 5 % des cas, ce diagnostic ne peut être fait par aucune méthode. Le diagnostic de cancer du rein à forme kystique, en particulier, ne sera le plus souvent porté que lors d'une intervention exploratrice. Ils échappent, en effet, généralement aux investigations classiques et parfois même, l'examen histologique seul pourra affirmer la malignité de la lésion. Leur aspect macroscopique est celui d'un kyste hématique bénin.

Nous avons considéré ces néoplasmes comme un cas particulier de la coexistence d'un cancer et d'un kyste dans le même rein. L'étude de cette coexistence fait apparaître :

1) Que 3 % de reins polykystiques présentent un néoplasme associé. Cette incidence passe à 64 % s'il s'agit du cas très rare d'un rein polykystique unilatéral. Il semble que si l'on porte ce diagnostic, on doive rechercher par tous les moyens l'existence d'un néoplasme associé à cette lésion.

2) 12,5 % des kystes multiloculaires sont associés à une néoformation maligne. Cette variété de kyste reste rare puisqu'on en dénombre seulement 47 cas publiés. Presque toujours il s'agit d'un enfant et le néoplasme associé est un néphroblastome.

3) Dans 7 % des cas un kyste solitaire du rein coexiste avec un néoplasme dans le même rein. 2 % des kystes séreux présentent dans leur paroi un néoplasme généralement situé à la base du kyste que l'on doit donc examiner à fond et biopsier, alors que 30 % au moins des kystes hémorragiques sont associés de même à un cancer.

Au point de vue histologique, la tumeur maligne incluse n'est jamais un sarcome et presque toujours un hypernéphrome.

4) Le kyste hématique néoplasique constitue l'ultime diagnostic différentiel du cancer du rein à forme kystique.

En effet, dans les deux cas, l'apparence macroscopique est identique et semblable à celle d'un kyste bénin rénal. Le diagnostic ne peut être qu'histologique, mais la pathogénie des deux lésions est totalement différente et c'est pourquoi nous les avons opposées.

La pathogénie des cancers du rein à forme kystique correspond à une nécrose extensive au sein de la masse tumorale.

Leur pronostic carcinologique est bon, car ils sont de faible degré de malignité. Le traitement des cancers du rein à forme kystique, comme celui des kystes néoplasiques hémorragiques, consiste en une néphrectomie totale selon les règles de la chirurgie carcinologique, chaque fois que cela est possible.

Ces lésions, bien que rares, peuvent encore entraîner des erreurs de diagnostic inévitables malgré les progrès des moyens d'investigation dont nous disposons actuellement.

C'est dire qu'en raison de leur double intérêt diagnostique et chirurgical elles méritent que l'attention soit attirée sur leur existence et c'est là l'unique propos de notre étude.

Vu : *Le Président de la Thèse,*
J. LAPORTE.

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 26 juin 1972.

Le Président de l'Université Paul-Sabatier,
L. LARENG.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Aboulker, Chome, Cornet. — Documents pour l'étude de l'artériographie rénale. *J. Urol. Néphrol.* (Paris), 1961, *67*, 218-222.

[2] Aboulker. — Faut-il opérer les kystes du rein? *Ann. Urol.*, 1970, *1*, 2, 107.

[3] Abourachid, Stoppa. — Cancer sur grand kyste séreux solitaire. *J. Méd. Picardie*, 1971, *1*, 3, 83-85.

[4] Ainsworth, Vest. — The differential diagnosis between renal tumors and cysts. *J. Urol.*, 1952, *66*, 740-748.

[5] Arey. — Cystic lesions of the kidney in infants and children. *J. Pediat.*, 1959, *54*, 429.

[6] Aubertin, Magendie. — Volumineux kyste hématique par cancer du rein. *J. Méd. Bordeaux*, 1964, *141*, 1717-1725.

[7] Auvert. — La scintigraphie rénale en Urologie. *J. Urol. Néphrol. Paris*, 1963, *69*, 771-782.

[8] Bailey, Youngblood. — *J. Urol.*, 1950, *63*, 4, 593-597.

[9] Bartley, Helander. — Angiographie dans l'hypernéphrome avec régression spontanée. *Acta Radiol.* (Stockholm), 1962, *57*, 417.

[10] Bartley, Hultquist. — Spontaneous regression of hypernephroma. *Acta Path. and Microbiol. Scand.*, 1950, *27*, 448-460.

[11] Baurys, Morton. — Papillary carcinoma in polycystic kidney. *Urol. and Cutaneous Rev.*, 1950, *54*, 662-663.

[12] Becker (J.A.). — Misleading appearence in renal angiography. *Radiology*, 1967, *88*, 691-700.

[13] Benitez, Montero. — A case of Wilms tumor in a polycystic kidney. *Rev. Urol.* (Mex.), 1962, *20*, 431-435.

[14] Bell (E.J.). — *J. Urol.*, 1938, *39*, 238.

[15] Berger (L.). — Systemic manifestations of hypernephroma. A review of 273 cases. *Am. J. Med.*, 1957, *22*, 791-796.

[16] Black (M.B.), King (C.O.), Smith (D.R.). — Double isotope scintiphotography for differential diagnosis between renal cysts and renal tumors. *J. Urol.*, 1967, *98*, 6, 728-734.

[17] Bobbitt. — Secondary pathological changes in polycystic disease. *J. Urol.*, 1943, *50*, 131-40.

[18] Boggs, Kimmelstiel. — Benign multilocular cystic nephroma; report of two cases of so called multilocular cysts of the kidney. *J. Urol.*, 1956, *76*, 530.

[19] Borski (A.A.), Kimbrough (J.C.). — Bilateral carcinoma in polycystic renal disease ; unique case. *J. Urol.*, 1954, *71*, 677-687.

[20] Bowers, Mirabile, Berlin. — Urinary lactic deshydrogenase, a report on 250 patients. *J. Urol.*, 1966, *95*, 79.

[21] Bosniak (M.A.), Faegenburg (D.). — Thick wall sign : an important finding in nephrotomography. *Radiology*, 1965, *84*, 692-698.

[22] Bosniak. — Thick wall sign in nephrotomography. *New York J. Med.*, 1968, *68*, 298-302.

[23] Braasch (N.F.), Hendrick (J.A.). — Renal cyst, simple and otherwise. *J. Urol.*, 1944, *51*, 1.

[24] Brannan (W.), Miller (W.), Crisler (M.). — Coexistence of renal neoplasm and renal cysts. *South. Med. J.*, 1962, *55*, 749-752.

[25] Brisse, Berner. — Cités par Calais, n° 32.

[26] Brown (R.C.), Cornell (S.H.). — Multilocular cyst with diffuse calcification simulating renal-cell carcinoma. *Radiology*, 1970, *95*, 2, 411-412.

[27] Busser (F.). — Les tumeurs épithéliales du rein chez l'adulte. *Thèse*, Paris, 1930.

[28] Busser (F.), Drouhart. — Les cancers du rein à forme kystique. *Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, 1933, *10*, 5.

29 Butt (W.P.). Renal tumors masquerading as polycystic disease. *Brit. J. Radiol.*, 1964, *37*, 952-954.

30 Buttarazzi. — Aspiration of renal cyst. *J. Urol.*, 1968, *100*, 5, 591-593.

31 Buttarazzi. — Aspiration or exploration to confirm diagnosis of renal masses. *J.A.M.A.*, 1968, *204*, 9, 758-762.

32 Calais. — Sur deux cas d'association de tumeurs du rein et de rein polykystique chez l'enfant. *Thèse*, Paris, juin 1954.

33 Campbell. - Urology. Philadelphia, W.B. Saunders C°, 1963.

34 Cannon, Bertlannon, Karas. — Cystic calcification in the kidney. *Amer. J. Roentgen.*, 1960, *84*, 5, 837-848.

35 Caraven (J.). — Cancer géodique mou, sans hématurie, diagnostic par ponction et injection opaque. *J. Urol. Néphrol.* (Paris), 1949, *55*, 544-552.

36 Cassen et Curtis. — Cités par Auvert, n° 7.

37 Castellano, Pereiras. *Amer. J. Roentgen.*, 1950, *63*, 559-565.

38 Chauvin (M.F.). - Les pièges de l'artériographie rénale dans l'exploration des tumeurs du rein. *J. Urol. Néphrol.* (Paris), 1965, *71*, 993-995.

39 Chevassu (M.). Hypernéphrome développé sur un kyste rénal. *J. Urol. Néphrol.* (Paris), 1943, *51*, 7-8, 85.

40 Christ (M.L.). — Polycystic nephroblastoma. *J. Urol.*, 1967, *98*, 5, 570-575.

41 Chynn (K.Y.), Evans (J.A.). — Nephrotomography in the differentiation of renal cyst from neoplasm. *J. Urol.*, 1960, *83*, 21-24.

42 Clarke (B.G.), Rudy (L.), Rockwood (L.). — Differential diagnosis between cancer and solitary cyst. *J. Urol.*, 1956, *75*, 922-929.

43 Clemmensen. — *Nordisk. Med.*, 1942, *14*, 1742.

44 Cohen (N.N.). — Polycythemia associated with unilocular renal cyst. *Arch. Int. Med.*, 1960, *105*, 301.

[45] Cohen, Pearman (R.). — Radio isotope photoscanning of the kidneys in urologic disease. *J. Urol.*, 1963, *89*, 360.

[46] Cope (V.), Hackett. — Some observations on the value of excretory urography in the detection of renal tumors. *Brit. J. Urol.*, 1965, *37*, 691-693.

[47] Creevy (C.D.), Price (W.E.). — Differentiation of renal cyst from neoplasm by abdominal aortography, pitfalls. *Radiology*, 1955, *64*, 831-839.

[48] Dean (A.L.). — Treatment of solitary cyst of the kidney by aspiration. *Trans. Amer. Ass. Gen. Urin. Surg.*, 1939, *32*, 91.

[49] De Belsunce. — Exploration scintigraphique des tumeurs rénales. *J. Urol. Néphrol.* (Paris), 1967, *73*, 2, 951.

[50] Desbois (S.). — Intérêt de l'artériographie par voie fémorale percutanée en urologie. *Thèse Médecine*, Paris, 1958.

[51] Dos Santos. — L'artériographie des membres, de l'aorte abdominale et de ses branches. *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, 1929, *55*, 587-601.

[52] Doss. — Aortographie dans l'hypertension artérielle rénale. *Texas State J. Med.*, 1952, *38*, 4.

[53] Dowben (R.M.). — Hypertension associated with renal neoplasm. *Ann. Int. Med.*, 1954, *41*, 1079-1083.

[54] Edsman. — Angionephrography in malignant renal tumors. *Urologia internationalis* (Basel), 1958, *6*, 1-2, 117-125.

[55] Emmanuel (M.). — Small cell carcinoma presenting as solitary cyst. *J. Maïne M.A.*, 1953, *44*, 192-195.

[56] Emmanuel (M.). — Surgical implications of solitary cyst associated with small renal neoplasm. *J. Maïne M.A.*, 1954, *45*, 187-195.

[57] Ettinger, Elkin. — Value of Plain film in renal mass lesions. *Radiology*, 1954, *62*, 372-382.

[58] Evans, Dubilier, Monteith. — Nephrotomography a preliminary report. *Amer. J. Roentgen.*, 1954, *71*, 213-223.

[59] Evans (J.). — The accuracy of diagnosis radiology, arteriography and nephrotomography. *J.A.M.A.*, 1968, *204*, 223-226.

[60] Ezickson. — Solitary cyst with adenocarcinoma in its walls. *J. Urol.*, 1937, *38*, 158-159.

[61] Fabre (J.), Bouissou (H.). — Rein polykystique et tumeur. *Archives d'Anatomie pathologique* (suppl. *Semaine des Hôpitaux*), 1957, *6*, 3, 307-310.

[62] Farinas (P.L.). — *Amer. J. Roentgen.*, 1941, *46*, 641-645.

[63] Fey, Busser. — Cancer développé sur un rein polykystique partiel. *J. Urol. Néphrol.* (Paris), 1941, *49*.

[64] Fiedler (H.H.). — Hypernephrom unter dem klinisch-röntgenologischen bild einer solitärcyste. *Zschr. f. Urol.*, 1963, *56*, 207-210.

[65] Fish (G.W.). — Large solitary serous cyst of the kidney. *J. Amer. Med. Ass.*, 1939, *112*, 514.

[66] Flandin (C.). — Volumineuse tumeur kystique du rein. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1935, *51*, 883-885.

[67] Fontaine (R.). — L'artériographie rénale sélective dans les cancers et les kystes du rein. *J. Radiol. Electrol.*, 1966, *47*, 8-9, 391.

[68] Fontaine (R.). — De l'utilité de l'angiographie sélective dans le diagnostic différentiel entre tumeur et kyste du rein. *Bull. Soc. Int. Chir.*, 1968, *27*, 485-492.

[69] Frazier (T.H.). — Multilocular cysts of the kidney. *J. Urol.*, 1951, *65*, 351.

[70] Gibson (T.E.). — Interrelationship of renal cysts and tumors, 3 cases. *J. Urol.*, 1954, *71*, 3, 241-252.

[71] Grabstadt. — Catheterisation of renal cysts for diagnosis and therapeutic purpose. *J. Urol.*, 1954, *71*, 28-31.

[72] Gregg. — Renal and suprarenal tumors in adult. *Brit. J. Radiol.*, 1964, *37*, 128-141.

[73] Goldberg, Pollack. — Differentiation of renal masses using A mode ultrasoud. *J. Urol.*, 1971, *105*, 765-771.

[74] Greene, Emmet, Witten. — Nephrotomography in urologic diagnosis. *J. Urol.*, 1964, *91*, 184-189.

[75] Gutierez. — Large solitary cysts of the kidney, types, differential diagnosis and surgical treatment. *Arch. Surg.*, 1942, *44*, 279-318.

[76] Hamburger (J.). — Etude clinique sur les relations du rein et des polyglobulies. *Rev. Franç. Hémat.*, 1961, *1*, 3, 503-518.

[77] Hayward. — Hypernephroma in a polycystic kidney. *J. Urol.*, 1946, *56*.

[78] Hedlund. — Apprearance of acute phase protein in various diseases. *Acta Med. Scand.*, suppl. 196, 1947, 579.

[79] Hepler (A.D.). — Solitary cysts of the kidneys. *Surg. Gynec. and Obst.*, 1930, *50*, 668-689.

[80] Hicks. — Benign tubular adenoma with malignant transformation. *J. Urol.*, 1954, *71*, 162-165.

[81] Hidalgo, Lezema. — A case of Wilms tumor in a polycystic kidney. *Rev. Urol.* (Mex.), 1962, *20*, 437-42.

[82] Hillebrandt. — Cité par Campbell (M.), in *Clinical Pediatric Urology*, Philadelphia, W.B. Saunders C°. 1951.

[83] Holm, Pompeius. — C-reactive protein in carcinoma of the kidney and renal cyst. *Acta Chir. Scand.*, 1961, *122*, 502-10.

[84] Houze (J.P.). — A propos d'un cas de cancer à forme kystique du rein associé à une hypertension artérielle. *J. Méd. Maroc*, 1969, *5*, 8-9, 529-533.

[85] Howard (M.). — Two malignant tumors in a polycystic kidney. *J. Urol.*, 1969, *102*, 162-164.

[86] Illyes (G.). — Surgical urology, vol II, Constable (London), 1940.

[87] Johnson (W.F.). — Carcinoma in a polycystic kidney. *J. Urol.*, 1953, *69*, 1.

[88] Kaiser (T.F.), Hodson (J.M.). — Evaluation of asymptomatic renal masses by selective renal angiography and percutaneous needle puncture. Preliminary report. *J. Urol.*, 1967, *98*, 136-143.

[89] Kampmeier (O.F.). — *Surg. Gynec. and Obst.*, 1923, *36*, 208.

[90] Kato (T.). — Adenocarcinoma arising in a geant renal cyst; report on a case. *Acta Urol. Jap.*, 1970, *16*, 728-30.

[91] Kikkawa (K.), Lasser (E.). — « Ring-like » or « Rim like » calcification in renal carcinoma. *Amer. J. Roentgen.*, 1969, *107*, 4, 737-742.

[92] Khorsand (D.). — Carcinoma within solitary renal cyst. *J. Urol.*, 1965, *93*, 4, 440-444.

[93] Kolher, Wiener. — Die beideutung des testes auf c-reaktives protein. Bei der differential diagnose cystenniere-hypernephrom. *Ztschr. f. Urol.*, 1960, *12*, 711-715.

[94] Kropp. — Morbidity and mortality of renal exploration for cyst. *Surg. Gynec. and Obst.*, 1967, *125*, 803-806.

[95] Lahbabi (H.). — Forme kystique de cancer du rein. *Maroc Méd.*, 1960, *39*, 423.

[96] Lahreche (H.). — La cytologie urinaire dans le diagnostic des tumeurs du rein. *Thèse*, Paris, juin 1965.

[97] Landing (B.H.). — *Cancer seminar*, 1956-61, *2*, 110.

[98] Lang (E.K.). — The differential diagnosis of renal cyst and tumors. *Radiology*, 1966, *87*, 883-886.

[99] Lang (E.K.). — The accuracy of roentgenographic techniques in the diagnosis of renal mass lesions. *Radiology*, 1971, *98*, 119-128.

[100] Lange (J.) et Lange (D.). — Encyclopédie médico-chirurgicale : Cancer du rein, 18096, A 10.

[101] Lebedev (A.P.). — Spontaneous rupture in a cystic kidney with degeneration changes. *Kazan Med. Z.H.*, 1962, *6*, 55-57.

[102] Lee (D.). — Urinary lactic deshydrogenase in the diagnosis of urologic neoplasms. *J. Urol.*, 1966, *95*, 77-78.

[103] Léger (L.), Lévi (J.P.). — Cancer du rein géant à forme kystique. *Journal de Chirurgie*, 1960, *79*, 50.

[104] Leuret (J.P.), Aubertin. — Observation anatomo-clinique d'un hypernéphrome bilatéral simulant une maladie polykystique. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1960, *137*, 1477-1481.

[105] Levine, Emmet (J.L.). — Coexistence of renal cysts and tumor : incidence of 1007 cases. *Brit. J. Urol.*, 1963, *35*, 403-10.

[106] Levine. — Cysts and tumors occuring in the same kidney. *J. Urol.*, 1964, *91*, 8-9.

[107] Lewis, Kimbrough. — Hypernephroma associated with polycystic disease. *Urol. and Cutan. Rev.*, 1952, *56*, 79-80.

[108] Lillard (R.L.). — Four phase nephrotomography in the diagnosis renal cyst and renal tumors. *Amer. J. Roentgen.*, 1967, *99*, 593-599.

[109] Lindblom (K.). — Percutaneous puncture of cysts and tumors. *Acta Radiol.* (Stockholm), 1946, *27*, 66-72.

[110] Lindblom (K.). — Diagnosis kidney puncture in cysts and tumors. *Amer. J. Roentgen.*, 1962, *68*, 209-16.

[111] Löeegren (F.O.). — Renal tumor not demonstrable by urography, but shown by renal angiography. *Acta Radiol.* (Stockholm), 1954, *42*, 300-304.

[112] Lowsley (O.S.), Curtis. — The surgical aspects of cystic disease of the kidney. *J.A.M.A.*, 1945, *127*, 1112.

[113] Lowsley. — Malignant cysts. *J. Urol.*, 1955, *74*, 586-690.

[114] Lucke, Schlumberger. — Tumors of the kidney, renal pelvis and ureter. *Armed Forces Institute of Pathology*, 1957, *8*, 30.

[115] Lucotte (H.). — Cancer bilatéral sur rein polykystique. *Maroc Méd.*, 1957, *36*, 481.

[116] Mc Afee (J.G.), Wagner (H.N.). — Vizualisation of renal parenchyma by scintiscanning with Hg 203 neohydrin. *Radiology*, 1960, *75*, 5, 820.

[117] Malament (M.). — The diagnosis of renal cyst versus renal carcinoma. *Surg. Clin. of North Am.*, 1965, *45*, 1377.

[118] Maluf, Mc Coy. — Translumbar aortography as a diagnostic procedure in urology with note on caval phlebography. *Amer. J. Roentgen.*, 1955, *73*, 533-573.

[119] Manigand (G.). — L'hypercalcémie dans les cancers et les hémopathies. *Rev. Prat.*, 1970, *20*, 2853-2865.

[120] Marchetto, Zeitel. — Two cases of horseshoe kidney with carcinoma and polycystic disease. *Minerva Urol.*, 1956, *8*, 73-75.

[121] May (J.). — Cystisch-ppaillärer nierentumor mit maligner entartung. *Zschr. f. Urol.*, 1962, *55*, 7, 365-370.

[122] Meaney (T.F.). — Errors in angiographic diagnosis of renal masses. *Radiology*, 1969, *93*, 361-366.

[123] Melicow, Becker. — Radiographic simulation of certain solid tumors of the renal corpus to renal cysts. *J. Urol.*, 1967, *97*, 4, 592-610.

[124] Melicow, Gile. — Hypernephroma in polycystic kidney. *J. Urol.*, 1940, *43*, 767-773.

[125] Michel. — Etude comparative des données artériographiques et anatomo-pathologiques de 27 tumeurs rénales. *J. Radiol. Electrol.*, 1966, *47*, 633-646.

[126] Miller (H.C.). — Use of c-reactive protein in distinguishing renal cyst from tumor. *Invest. Urol.*, 1963, *1*, 928-930.

[127] Morris. — Cité par Busser, n° 27.

[128] Morris. — Diagnosis of renal tumors by radioisotope scanning. *J. Urol.*, 1967, *97*, 40-54.

[129] Mozzani (A.). — Information diagnostique et thérapeutique suggérée par l'étude de 100 kystes du rein opérés. *J. Urol. Néphrol.* (Paris), 1970, *76*, 1, 39-59.

[130] Naoumides (S.). — Carcinoma in a polycystic kidney. *Hellen. Chir.*, 1963, *10*, 506-507.

[131] Nazirov (R.A.). — Angiosarcoma of a duplicate polycystic kidney in a girl. *Urol. Nefrol.* (Moskva), 1970, *35*, 58-59.

[132] Neff (J.H.). — *J. Urol.*, 1932, *28*, 65.

[133] Nesbitt (T.E.). — Criticism of angiography. *Amer. J. Roentgen.*, 1955, *73*, 574-583.

[134] Oka (N.), Goto (T.). — A case of solitary cyst of the kidney containing tumor. *Nagoya Med. J.*, 1954, *2*, 4.

[135] Osathanond. — Pathogenesis of polycystic kidneys. *Arch. Path.*, 1964, *77*, 459-510.

[136] Pearlmann (C.K.). — Coexistence of renal cyst and carcinoma. *J. Int. Coll. Surg.*, 1964, *41*, 6, 620-631.

[137] Pearman (R.O.). — Percutaneous needle puncture and aspiration of renal cysts as diagnosis and therapeutic procedure. *J. Urol.*, 1966, *96*, 2, 139-145.

[138] Peirce. — Aortographie par cathétérisme rétrograde percutané. *Surg. Gynec. and Obst.*, 1951, *93*.

[139] Peterson (C.C.), Jackson (J.H.). — A reevaluation of nephrotomography stressing limitation of the procedure. *J. Urol.*, 1967, 721-727.

[140] Philips. — Calcification in renal masses : an eleven year survey. *Radiology*, 1963, *80*, 786-794.

[141] Piorò (J.). — Primary bilateral neoplasm in polycystic kidneys. *Wiad. Lek.*, 1967, *20*, 709-710.

[142] Pisano (B.T.). — The roentgen manifestations of carcinoma and cyst in the same kidney. *Amer. J. Roentgen.*, 1958, *80*, 603-610.

[143] Plaine, Hinman. — Malignancy in asymptomatic renal masses. *J. Urol.*, 1965, *94*, 342-347.

[144] Pousson, Lejars. — Cités par Fabre, n° 61.

[145] Power (S.). — Cystadenoma of the kidney. *Brit. J. Urol.*, 1955, *27*, 3, 285.

[146] Praestholm (J.). — Renal arteriography as an aid to the differential diagnosis between kidney tumors and kidney cysts. *Danish. Med. Bull.*, 1968, *15*, 121-128.

[147] Provet (M.), Lisa, Trinidad. — Tubular carcinoma within solitary cyst. *J. Urol.*, 1956, *75*, 627-632.

[148] Puigvert. — Polykystose rénale et cancer bilatéral. *J. Urol. Néphrol.* (Paris), 1958, *64*, 1-2, 30-36.

[149] Quinn (J.L.), Maynard (C.D.). — Renal radioisotope scanning. *R. Clin. North Am.*, 1965, *3*, 65.

[150] Ranniger (K.). — Selective renal angiographic apprearance of necrotic hypernephromas. *Radiology*, 1964, *83*, 414-418.

[151] Reggiani. — Sulla degenerazione neoplastica delle cisti solitarie del rene. *Arch. Ital. Urol.*, 1966, *38*, 313-322.

[152] Rehm (R.A.), Taylor (W.N.). — Renal cyst associated with carcinoma. *J. Urol.*, 1961, *86*, 307-309.

[153] Reziciner (S.), Wolff. — La kystographie rénale transpariétale. *J. Radiol. Electrol.*, 1971, *52*, 157-162.

[154] Riggins (R.S.), Kiser (W.S.). — A study of lactic deshydrogenase in urine and serum of patients with urinary tract disease. *J. Urol.*, 1963, 594-601.

[155] Roantree, Ranz. — Clinical experience with the c-reactive protein test. *Arch. Int. Med.*, 1955, *96*, 674.

[156] Rognon (L.M.). — Cancer rénal évoquant un kyste calcifié. *J. Urol. Néphrol.* (Paris), 1965, *71*, 7-8.

[157] Rosenberg, Weiss. — Nephrosonography: a new diagnostic tool. *J. Urol.*, 1971, *106*, 127-132.

[158] Rouffilange. — Un cas exceptionnel de sarcome développé sur un rein polykystique. *J. Urol. Méd. Chir.*, 1959, *65*, 825-830.

[159] Rouffilange. — Tumeur du rein à forme kystique pure. *J. Urol. Néphrol.* (Paris), 1962, *68*, 6, 431-433.

[160] Salvin (B.L.), Schloss (W.A.). — Papillary adenocarcinoma, with aortography resembling huge renal cyst. *J. Urol.*, 1954, *72*, 135-140.

[161] Schenker (B.). — Drip infusion pyelography. *Radiology*, 1964, *83*, 12-21.

[162] Schmith, Rush, Evans. — *J. Urol.*, 1951, *65*.

[163] Schokmann (A.T.). — The signifiance of ring shaped renal calcification. *J. Urol.*, 1969, *101*, 438-442.

[164] Scholl (A.J.). — Hemorragic cysts of the kidney. *J. Urol.*, 1939, *41*, 103.

[165] Schrek (W.R.), Holmes. — Ultrasound as a diagnostic aid for renal neoplasm and cyst. *J. Urol.*, 1970, *103*, 281-283.

[167] Sease (C.I.). — Multilocular cyst with malignant changes. renal tumor and solitary cyst : two cases. *Arch. Surg.*, 1955, *71*, 115-119.

[166] Schwiebinger (E.W.), Hodges (C.V.). — Coexistence of *Virginia M. Month.*, 1953, *80*, 447-450.

[168] Seldinger. — Technique d'introduction du cathéter dans l'angiographie par voie fémorale. *Acta Radiol.*, 1953, *39*, 368-76.

[169] Shaw Dunn. — Cité par Reggiani, n° 151.

[170] Shivers (C.H. de T.), Axilrod. — A clinical comparison between benign solitary cysts and malignant lesions. *J. Urol.*, 1958, *79*, 3.

[171] Silverman (J.F.). — Tumor in the wall of simple renal cyst. *Radiology*, 1969, *93*, 1, 95-98.

[172] Steg, Boccon-Gibod. — La ponction percutanée dans le diagnostic des tumeurs du rein. *Ann. Urol.*, 1971, *5*, 4, 203-213.

[173] Stapor (K.). — Case of adenoma located within the wall of a kidney cyst. *Pol. Przgl. Chir.*, 1971, *43*, 1023-1025.

[174] Strubing. — Cité par Busser, n° 28.

[175] Szendroï. — Über das gemeinsame vorkommen von Nierenzyste und nierengeschwulst. *Acta Chir. Acad. Sci. Hung.*, 1968, *9*, 1, 37-46.

[176] Tallarigo. — Su un raro caso di associazione tra e rene policistico e tumore ipernefroïde. *Rivasta di Anatomia pathologica*, 1950, *3*, 510-529.

[177] Tomoff (W.). — Hypernephroma of the right kidney with polycystic degeneration. *Ztschr. f. Urol.*, 1937, *31*, 67-68.

[178] Thompson (G.J.), Culp (U.S.). — Perplexing masses near the kidney. *J. Urol.*, 1963, *89*, 370.

[179] Tori (G.), Corrado (F.). — La scintigraphia renale e le sue applicazioni cliniche. *Minerva Med.*, 1964, *55*, 1916-1930.

[180] Tori (G.). — Differential diagnosis of renal masses with the gamma ray camera and double radioactive tracers. *Minerva Med.*, 1970, *61*, 2505-2518.

[181] Uson (A.C.), Del Rosario. — Wilms tumor in association with cystic renal disease, report of two cases. *J. Urol.*, 1960, *83*, 262.

[182] Uson (A.C.), Melicow (M.M.). — Is renal arteriography a reliable test in the differential diagnosis between kidney cysts and neoplasms. *J. Urol.*, 1963, *89*, 554-559.

[183] Van Der Vuurst De Vries. — Un cas de tumeur dans un gros rein polykystique. *J. Urol. Néphrol.* (Paris), 1938, *46*.

[184] Vellios. — Congenital unilateral multicystic disease of kidney. *Amer. J. Clin. Path.*, 1961, *35*, 244.

[185] Verliac. — Les kystes du rein, étude histopathogénique. *Revue de Médecine* (Paris), 1911, *31*, 477.

[186] Vionnet. — A propos de formes curieuses de tumeurs rénales. *J. Urol. Néphrol.* (Paris), 1954, *60*, 691.

[187] Von Schreeb (T.). — Renal adenocarcinoma : is there a risq of spreading tumors cells in diagnosis puncture. *Scand. J. Urol. Nephrol.*, 1967, *3*, 1, 270-276.

[188] Wackers (W.E.C.), Dorfmann (L.E.). — Urinary lactic deshydrogenase activity. *J.A.M.A.*, 1962, *181*, 972-978.

[189] Waller (J.L.). — Solitary cyst of the kidney associated with renal carcinoma. *Amer. J. Surg.*, 1958, *95*, 138-141.

[190] Walsh (A.). — Solitary cyst of the kidney and its relationship with renal tumors. *Brit. J. Urol.*, 1952, *23*, 377-379.

[191] Walsh (A.). — Solitary cyst of the kidney. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1951, *44*, 437.

[192] Walter, Braash. Surgical aspects of polycystic kidneys. *Surg. Gynec. and Obs.*, 1934, *58*, 647-650.

[193] Watanabe (M.). — Squamous cell carcinoma in polycystic kidney. *Jap. J. Cancer Clin.*, 1970, *16*, 61-64.

[194] Wehnert (T.), Schentke. — Das ultraschall nephrogram zur differential diagnose von zyste und tumor. *Zschr. f. Urol.*, 1970, *63*, 457-465.

[195] Welles. — Cité par Fey et Busser, n° 63.

[196] Wemeau, Dupont. — Deux observations de cancer sur rein polykystique. *Lille Chir.*, 1967, *22*, 6, 281-286.

[197] Wemeau. — Limites de l'artériographie dans le diagnostic des tumeurs du rein. *Lille Méd.*, 1970, *15*, 1242-1243.

[198] Wheeler. — Use of aspirating needle in the diagnosis of solitary renal cysts. *New England J. Med.*, 1942, *226*, 55.

[199] Whitemore. — Hypernephroïd tumors of the kidney. *South. Med. J.*, 1936, *29*, 1051.

[200] Wise. — Differenciation between renal cyst and carcinoma. *J. Urol.*, 1969, *101*, 137-139.

[201] Witten (D.M.), Greene. — Nephrotomography in urologic diagnosis. *Amer. J. Roentgen.*, 1963, *90*, 115-123.

[202] Woodruff (M.), Kibler. — Hg 203 Neohydrin kidney photoscan : adjuvant to the diagnosis of renal disease. *J. Urol.*, 1963, *89*, 746-752.

[203] Zhuravlev (J.). — Cancer de la paroi d'un kyste solitaire du rein. *Urol. Nefrol.* (Moskva), 1967, *32*.

TABLE DES MATIÈRES

I. Introduction. 19

II. Les cancers a forme kystique. 21

III. Observation. 31

IV. Commentaires :

A) Le diagnostic différentiel entre cancers et kystes du rein. 38

B) Les associations entre cancers et kystes du rein. 65

V. Discussion de l'observation. 85

VI. Conclusions. 87

Bibliographie. 91